

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSAVAL



Van, ami nem várhat!



Enzimpótlás azonnal Lactase rágótablettával

térítési díj: 100 db / 2183 Ft*



- ✓ **GYÓGYSZERKÉNT TÖRZSKÖNYVEZVE**
- ✓ **OEP TÁMOGATÁSSAL (100 DB)**
- ✓ **1 RÁGÓTABLETTA 10 g LAKTÓZ (2 dl TEJ) BONTÁSÁHOZ ELEGENDŐ**
- ✓ **KÖZGYÓGYELLÁTOTTAKNAK RENDELHETŐ**

Hatóanyag: 1 db rágótabletta 34,12 mg laktázt (2000 FCCU) tartalmaz. **Javallat:** laktózintolerancia. **Ellenjavallat:** az alkotórészekkel szembeni gyógyszerérzékenység. **Adagolás:** laktóz tartalmú étkezést megelőzően elrágni. Egy rágótabletta 2 dl teljes tejben lévő laktóz (10 g) feldolgozásához elegendő. **Mellékhatás:** obstipáció, túlérzékenységi reakció. **Gyógyszerkölcsonhatás:** Na- és K-ionok jelenléte fokozhatja a laktáz enzim aktivitását, Ca-ionok és nehézfémek in vitro gátolják az enzim aktivitását. **Lactase rágótabletta 100x térítési díj 2183 Ft*** (fogy. ár: 4851 Ft, támogatás 55%: 2668 Ft). További szakmai információért kérjük, olvassa el az alkalmazási előíratot (OGYI/32432/2015), vagy hívja információs irodánkat: Strathmann KG képviselete Telefon: (36-1) 320-2865, email: info@strathmann.hu • Az információ lezárásának időpontja: 2018. január 15.



STRATHMANN

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL

A KIADVÁNY A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA TÁMOGATÁSÁVAL KÉSZÜLT

DR. KOMÓCSI ANDRÁS	229	ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK ANTITROMBOTIKUS ÉS ANTIKOAGULÁNS- KEZELÉS SZÍVBETEGSÉGEKBEN
DR. NÉMETH ZSÓFIA KLÁRA DR. DEÁK GYÖRGY	240	RENALIS ÉS RENOVASCULARIS HYPERTONIA
DR. ÁDÁNY RÓZA JUHÁSZ ATTILA NAGY CSILLA	244	EREDETI KÖZLEMÉNYEK A ROSSZINDULATÚ DAGANATOS BETEGSÉGEK MORBIDITÁSI ÉS MORTALITÁSI KOCKÁZATÁNAK ELOSZLÁSA HAZÁNKBAN A DEPRIVÁCIÓVAL ÖSSZEFÜGGÉSBEN
DR. SZAUDER IPOLY	257	A SZÖVETI DOPPLER-ECHOKARDIOGRÁFIA JELENTŐSÉGE A HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN A DIASZTOLÉS FUNKCIÓZAVAR KIMUTATÁSÁVAL (TDI VERSUS HAGYOMÁNYOS MÉRÉSEK)
DR. JAKÓ JÁNOS	263	ORVOSI ÉRMEK BELGYÓGYÁSZ PROFESSZORAINK ÉRMEI (II.) DEBRECEN, PÉCS, SZEGED
DR. KRUTSAY MIKLÓS	270	MŰVÉSZET A PIAZZA NAVONA
MÉSZÁROS ÁKOS	273	CSAK A KVALITÁS SZÁMÍT STEIN JÁNOS FESTŐMŰVÉSZ HAGYATÉKA
MÉSZÁROS ÁKOS	275	EMBER ÉS TERMÉSZET ÖRÖK VISZONYA VÁSÁRHELYI MŰVÉSZÉLET A VÁRKERT BAZÁR KIÁLLÍTÁSÁN

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

Tájékoztató a szerzőknek

A Magyar Belorvosi Archívum (MBA) szerkesztősége elsősorban klinikai vonatkozású eredeti munkákat vár. Összefoglaló irodalmi referátum, szerkesztőségi közlemény megjelenítésére csak szerkesztőségi felkérés alapján kerül sor. Szívesen adunk helyet a belgyógyászat és határterületeinek működését elősegítő írásoknak, *módszertani leveleknek*. Várunk időszzerű, új tudományos eredményekre vonatkozó és a klinikai gyakorlathoz szorosan kapcsolódó *kérdéseket és válaszokat*, kritikai írásokat a „*Levél a szerkesztőhöz*” rovat számára, folyóiratunkra vonatkozó észrevételeket, javaslatokat, *társasági híradásokat*, tervezett rendezvények előrejelzését, kongresszusi beszámolókat, kollégiumok határozatait, *könyvismertetőket és szakmatörténeti írásokat* (pl. megemlékezéseket elődeinkről).

A kéziratokra általánosságban a "Uniform requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (International Committee of Medical Journal Editors. N Engl J Med 1997; **336**: 309-315., friss elektronikus változat: <http://www.ICMJE.org>) előírásai érvényesek. A kézirat benyújtásának feltételei:

- a dolgozatot korábban még nem publikálták (kivéve előadáskivonat vagy PhD értekezés formájában),
- a kézirat benyújtását valamennyi szerző jóváhagyta,
- a dolgozat nem sérti a Helsinki Deklaráció (1975, revízió 2008) előírásait,
- a humán vizsgálatok az illetékes etikai bizottság jóváhagyásával történtek,
- a laboratóriumi állatkísérleteket a vonatkozó szabályzatok szerint végezték.

Szerzőség

Szerző az, aki egy adott munkához alkotó módon járult hozzá, beleértve a tervezést, kivitelezést, ellenőrzést, a dolgozat megírását. Rutinszerűen végzett munkáért (pl. metodikai, laboratóriumi adatok felhasználásáért, technikai asszisztenseknek) köszönetnyilvánítás a célszerű.

Kéziratok elbírálása

A kéziratok elbírálása „peer-reviewing system” szerint történik. A bírálók felkérése és a kézirat közlésre való elfogadásának joga a szerkesztőséget illeti meg.

A kézirat a megjelenésig titkosnak számít. Ennek figyelembevétele vonatkozik a szerkesztőségre, szaklektorokra, a kiadóra stb. egyaránt. A kézirat elbírálási folyamata során információkat csak a szerkesztőség adhat, de csak a szerzőnek és a szaklektoroknak.

A szerző értesítést kap a szerkesztőségtől 1. a kézirat átvételéről (közlésre érkezés időpontja), 2. a szaklektor(ok) véleményéről, amelynek alapján – ha szükséges – készülhet az átdolgozott, kiegészített közlemény, 3. közlésre történő elfogadásáról, 4. a kiadó küldi el a tördelt változatot, melyben a nyomdai hibák korrekciója és egyéb legszükségesebb javítások is elvégezhetők.

Orvosi helyesírás

A gyógyszerkészítmények gyári nevének megadását lehetőleg kerüljük, helyettük a gyógyszerhatóanyagok elnevezését használjuk.

- **Helyesírási alapelvek, ortográfia.** A kéziratot a magyar helyesírás szabályai szerint szerkesztjük, a szakkifejezések írásában az Orvosi helyesírási szótárban (Akadémiai Kiadó) foglaltak az irányadók. Akármelyik (latin vagy magyar) írásmódot alkalmazzuk, lényeges, hogy **az adott kifejezés írásmódja egységes legyen.**
- **Latinos írásmóddal** (de nem angolos latinsággal) írjuk a kettős latin neveket, az anatómiai neveket, a betegségek, elváltozások, tünetek, diagnózisok hagyományos elnevezését, akkor is, ha görög eredetűek (pl. cytoplasma, caryoplasma, gastrum, gastricus, pharyngealis).
- **A magyar helyesírás szerint**, fonetikusán javasoljuk általában írni: a társtudományok szakkifejezéseit (kémia, fizika – pl. szén-dioxid, aggregáció), enzimeket (foszforiláz), tudományágakat (hematológia), vizsgálóeszközöket és vizsgálóeljárásokat [elektrokardiográf(ia), biopszia, komputertomográf], gyakori, a köznyelvben is használatos orvosi kifejezéseket (diagnózis, terápia, krónikus, patológia).

Technikai követelmények

A kéziratokat elektronikus formában (Word) kérjük (e-mail: szathmari.miklos@med.semmelweis-univ.hu). A szövegbe ne illesszenek ábrát, táblázatot, csak azok hivatkozásait.

Eredeti munka megírásakor célszerű a következő tagolást követni: Bevezetés (célkitűzés, rövid hivatkozás az irodalmi előzményekre), Betegek és

módszerek, Eredmények, Megbeszélés (következtetés). A kézirat összterjedelme ne haladja meg a 10–12, szabvány szerint gépelt oldalt.

Illusztrációk

A táblázatokat külön fájlban, címmel ellátva, szerkeszthető (Word, és nem kép) formában kérjük. Az ábrákat – aláírással ellátva – ugyancsak külön fájlban mellékeljük.

Ábratípusok:

- **Vonalas ábra, diagram:** a szerző vázlata vagy kívánsága alapján a kiadó által megbízott grafikus rajzolja meg. A szerző az ellenőrzött ábrát aláírásával fogadja el.
- **Fénykép:** digitális formában, tif vagy jpg kiterjesztéssel kérjük, lehetőleg minél nagyobb méretben (min. 300 dpi felbontás). Csak kifogástalan minőségű felvétel fogadható el. (Ha mód van rá, szíveskedjenek a háttérre ügyelni, zavaró árnyékok, nem odatartozó tárgyak stb.) Kérjük, hogy ne a Word dokumentumba helyezve vagy PowerPointban elkészítve adják le az ábrákat, mert ezek gyenge felbontásuk miatt nyomdai felhasználásra alkalmatlanok!
- **Röntgenfelvétel:** digitális formában kérjük.

Korábban már publikált ábra csak a szerző és a kiadó engedélye esetén közölhető (a forrás feltüntetésével), vagyis a **mástól átvett ábra, táblázat, fotó stb. közléséhez** (jogi okból) az eredeti kiadvány szerzőjének, illetve kiadójának engedélye szükséges; az engedélyt a Szerzőnek kell beszereznie! Élő személy felismerhető képeknek közléséhez az illető hozzájárulása szükséges, ennek hiányában jelezni kell a Kiadó számára, hogy a kép feldolgozásakor kitakarás szükséges.

Összefoglalás

Kérjük a kéziratot magyar és angol nyelvű, csak a tényszerű adatokat közlő, a dolgozat lényegének megértését lehetővé tevő, 15–20 sor terjedelmű összefoglalást mellékelni (3. személyt használva) külön lapon. Az angol nyelvű összefoglalásban (Summary) a szerzők neve és a dolgozat címe is szerepeljen. Az összefoglalás és a dolgozat címe ne tartalmazzon rövidítéseket. Kulcsszavak megadását magyar és angol nyelven egyaránt kérjük. Az angol kulcsszavakat a *MeSH (Medical Subject Headings)* szótárból kell kiválasztani, és ezek magyar nyelvű megfelelőit kell magyar kulcsszavakként feltüntetni.

Irodalomjegyzék

Az irodalomjegyzék csak a legfontosabb hivatkozásokat tartalmazza, a dolgozat címével együtt, valamennyi szerző nevét felsorolva, a következő módon: **Green J, Jot TS, Gold ML:** Apoptosis and loss of renal tissue. N Engl J Med 1994; **331**: 13-121. A folyóiratok nevének rövidítése az NLM katalógusában látható hivatalos cím rövidítések (*NLM's Title Abbreviation*) szerint történjen (elérhető: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/>).

Könyv, monográfia idézésének módja: pl. **Wilson SE, Williams RA** (szerk.): Vascular Surgery 2nd ed. Grune Stratton, London, 1986.

Könyvfejezet idézésekor előre kerül a fejezet szerzője és a fejezet címe, majd „In:” után az előző forma, végül az idézett rész első és utolsó oldalszáma. Kongresszusi előadás nyomtatásban megjelent rövidített szövege (abstract) és „személyes közlés” nem idézhető közleményként.

Elektronikus forrás idézésére példa: **Kaul S, Diamond GA:** Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. Ann Intern Med [Internet]. 2006 Jul 4 [cited 2007 Jan 4]; 145: 62-69. Available from: <http://www.annals.org/cgi/reprint/145/1/62.pdf>

Az irodalomjegyzéket az első szerző vezetékneve szerint ábécésorrendben és sorszámozva kérjük, és a szövegben a cikkekre számmal történjen hivatkozás.

Az irodalmi hivatkozások átlagos száma a legszínvonalasabb orvosi folyóiratokban általában <30.

Curriculum vitae

A közlésre elfogadott közlemény első szerzőjétől várunk nagyon tömör, legfeljebb 350 leütés (karakter) terjedelmű életrajzot (munkahely, beosztás, tudományos fokozat, fő tudományos érdeklődési terület) harmadik személyben fogalmazva. A kézirat végén kérjük az első szerző munkahelyi címét, telefon- és faxszámát, illetve e-mail címét közölni.

E SZÁMUNK SZERZŐI

Dr. Ádány Róza

A Debreceni Egyetem Népegészségügyi Karának egyetemi tanára, 1993 és 2017 között a Népegészségügyi Kar Megelőző Orvostani Intézetének (illetve jogelődjének) igazgatója, 2005 és 2012 között a Népegészségügyi Kar alapító dékánja. Az Európai Népegészségügyi Iskolák Szövetsége (ASPHER) a 2001–2003 periódusra elnökül választotta. Vezetésével alakult meg 2007-ben az MTA-DE Népegészségügyi Kutatócsoportja, 2012-ben pedig a WHO Társadalmi Sebezhetőség és Egészség Kollaborációs Központja, amelyek jelenleg is irányításával működnek. Kezdeményezésére jött létre 2006-ban a ma már 31 tagintézetet tömörítő Népegészségügyi Képző- és Kutatóhelyek Országos Egyesülete (NKE), amelynek megalakulása óta elnöke. Vezetésével került kidolgozásra a Nemzeti Népegészségügyi Program 2018–2030 terve az NKE szakértőinek közreműködésével. A European Public Health Association (EUPHA) vezetőségi tagja, az EUPHA Public Health Genomics szekció elnöke, a WHO European Advisory Committee on Health Research társelnöke. A European Commission Horizon 2020 „Health, Demographic Change and Wellbeing” Tanácsadó Testületének tagja. Hiánypótló tankönyveket és kézikönyveket szerkesztett/társszerkesztett. Eddig több mint 250 közleményt jelentetett meg, amelyekre több mint 4500 független hivatkozás történt, Hirsch-indexe 39. Az általa kidolgozott koncepcióra építve indult 2012-ben a Svájci Hozzájárulás Program keretében a praxisközösségekre épített alapellátás-fejlesztési modellprogram, melynek országos kiterjesztése jelenleg folyamatban van. 2001–2006, valamint 2009–2011 között a Megelőző Orvostani és Népegészségtani Szakmai Kollégium elnöki feladatait látta el, s két ciklusban (2008–2014 között) vezette elnökként az MTA Megelőző Orvostudományi Tudományos Bizottságát. Eddig több mint negyven hazai kutatási és oktatásfejlesztési projektet vezetett, jelenleg van folyamatban vezetésével „A magyar gazdaság versenyképességének növelése a lakosság egészségi állapotát javító népegészségügyi intervenciók célcsoportjainak és tartalmának azonosítása révén” című GINOP projekt megvalósítása. Kitüntetései közül kiemelendő: Japanese Society for the Promotion of Science „Distinguished Scientist Award” (1992), Szent-Györgyi Albert-érem (2001), Semmelweis-díj (2006), Szilárd Leó Professzori Ösztöndíj (2009), Debrecen város Pro Urbe díja (2011), Budapestért Díj (2013).

Dr. Jakó János

A Debreceni Orvostudományi Egyetemen szerzett diplomát 1963-ban „Sub Auspiciis Rei Publicae Popularis” minősítéssel. Belgyógyász és hematológus szakorvos. A Szabolcs-Szatmár-Bereg megyei Jósza András Oktatókórház Hematológiai Osztályának nyugalmazott osztályvezető főorvosa. Jelenleg szakmai tanácsadóként segíti volt osztálya munkáját. Fő érdeklődési területe a felnőttkori malignus hematológiai betegségek epidemiológiája. 1983-ban létrehozta és azóta is gondozza a Szabolcs-Szatmár-Bereg megyei leukæmia/lymphoma regisztert. Szabad idejében orvosi numizmatikával foglalkozik, a Magyar Orvostörténelmi Társaság Orvosi Numizmatikai Szakosztályának az elnöke.

Dr. Komócsi András

Egyetemi tanár, belgyógyász és kardiológus szakorvos a Pécsi Tudományegyetem Szívgyógyászati Klinikájának Intervenciók Kardiológiai Osztályán. Kutatásai során az autoimmun betegségek kardiológiai vonatkozásaival, valamint a coronariarevascularisatio eredményességét befolyásoló tényezők hatásával kapcsolatban folytatott vizsgálatokat.

MBA

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA
JOURNAL OF THE HUNGARIAN
SOCIETY OF INTERNAL MEDICINE

Főszerkesztő / Editor in Chief:

Dr. Szathmári Miklós

E-mail: szatmik@bell.sote.hu

Előző főszerkesztők (Past Editors):

Dr. Hetényi Géza (1947–1949)

Dr. Gömöri Pál (1950–1958)

Dr. Julesz Miklós (1959–1962)

Dr. Magyar Imre (1963–1982)

Dr. Lehoczky Dezső (1983–1998)

A szerkesztőbizottság elnöke /

Chief of the Editorial Board:

Dr. Tulassay Zsolt

Szerkesztőbizottság / Editorial Board:

Dr. Czákó László

Dr. Dank Magdolna

Dr. Domján Gyula

Dr. Eggenhofer Judit

Dr. Gasztorny Beáta

Dr. Herszényi László

Dr. Hunyady Béla

Dr. Járny Zoltán

Dr. Karádi István

Dr. Kempler Péter

Dr. Masszi Tamás

Dr. Patai Árpád

Dr. Poór Gyula

Dr. Szalay Ferenc

Dr. Szekanez Zoltán

Dr. Vasas Livia

Dr. Wittmann István

International Editorial Board

Fabio Farinati (Padua)

Gergely István (Marosvásárhely)

Günther Krejs (Graz)

Peter Malfetheriner (Magdeburg)

Harthmuth Neumann (Freiburg)

Jaroslav Regula (Varsó)

Szabó Gyöngyi (Boston)

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:

Szerkesztőség / Editorial Office:

Magyar Belorvosi Archivum

1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a

Telefon: 210-0278 Fax: 313-9492

Kiadja a

MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.

1072 Budapest, Rákóczi út 16.

Telefon: 312-2650

A kiadásért felel:

a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója

Borítótér: Fuchs Tamás, SerWise Stúdió

Nyomdai munkálatok:

Mega-Galaxis Kft., Budapest

Megrendelhető és előfizethető

a MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.-nél.

Éves előfizetési díj 6000 Ft + áfa.

A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja

tartalmazza a lap előfizetési díját.

Megjelenik kéthavonta.

A lapot az előfizetés beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archivum © 2018

Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti

írás és képi anyag közlési joga

a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti.

A megjelent anyagnak – vagy egy részének –

bármely formában való másolásához,

felhasználásához, ismételt megjelentetéséhez

az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532

ISSN 0133-5464

INTERNET <http://www.medicina-kiado.hu>

Dr. Németh Zsófia Klára

1997-ben szerzett általános orvosi diplomát a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen. 1997–2011 között a Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinikáján dolgozott, 2004-ben belgyógyászat, 2006-ban nefrológia szakvizsgát tett. 2006–2011 között a Fresenius Medical Care I. Belgyógyászati Klinikán működő Dialízis Állomásán is dolgozott. 2011 óta az Uzsoki utcai Kórház III. Belgyógyászati-Nefrológiai Osztályán dolgozik főorvosként, majd 2015-től osztályvezető helyettes főorvosként. A klinikai évek alatt a medikusképzés mellett dietetikusok oktatását is végezte, és máig oktatója a Dietetika Tan-széknek, 2012-ben mesteroktatói kinevezésben részesült. Érdeklődési területe a krónikus vesebetegségek kardiovaszkuláris szövődményei, a szisztémás immunbetegségek renális vonatkozásai, valamint a hyponatraemia etiológiája és kezelése.

Dr. Szauder Ipoly

Belgyógyász, kardiológus, hipertónológus, PhD, egyetemi magántanár, European Cardiologist of ESC, European Hypertension Specialist of ESH. Korábban kórházi belgyógyász osztályvezető főorvos (Csepeli Kórház, OPNI), jelenleg a vecsési és a pestszentimrei kardiológia-hypertonia szakrendelés és a Budapesti Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ vezetője. Az 1993-ban általa kidolgozott, közreadott szakmai elvi alapok felhasználásával készült a „Cardiotens, és CardXplore” nevű, egyidejű ambuláns vérnyomás- és EKG-monitor. A hypertoniás szívbetegség kutatója, és mint új, komplex klinikai entitás hazai megismertetője: „Hypertoniás szívbetegség monográfiája” (2011) ötletadó főszerkesztője, három könyvfejezet szerzője. 153 publikáció: 5 szakkönyv, 4 könyvfejezet, 1 ismeretterjesztő könyv, 36 közlemény, 116 kongresszusi és orvostovábbképző előadás a belgyógyászat, kardiológia, hypertonia tárgykörében. 1991–2018 között az Orvostovábbképző Egyetem, a Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék oktatója, a Szegei Orvostudományi Egyetem vendégtanára, posztgraduális orvos- (rezidens-) képzések vezetője.

ELŐZETES

A Magyar Belorvosi Archívum 2018/6. számának tervezett tartalomjegyzéke:

Emlékezés Kelemen Endre professzorra

A Magyar Belgyógyász Társaság 47. Nagygyűlésének programja

A Magyar Belgyógyász Társaság 47. Nagygyűlésének előadás-összefoglalói

ANTITROMBOTIKUS ÉS ANTIKOAGULÁNS-KEZELÉS SZÍVBETEGSÉGEKBEN

Dr. Komócsi András

Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Intervenció Kardiológiai Osztály, Pécs

ÖSSZEFOGLALÁS: A trombózis következtében közvetlenül, valamint a trombus elsodródásával és embolisációjával kialakult kórképek a vezető halálokok közé tartoznak. A kardiológiai kórképek kezelésében és megelőzésében jelentős szerepet játszanak a véralvadást és a trombocytáaggregációt gátló gyógyszerek. Az utóbbi évtizedek jelentős változásokat hoztak az antitrombotikus kezelés kardiológiai alkalmazásaiban. Az összefoglaló közlemény áttekinti a kardiológiai gyakorlatban alkalmazott gyógyszereket és azok különböző indikációs stratégiáit.

Kulcszavak: véralvadásgátlók, vérlemezkék, pitvarfibrilláció, stentek

Komócsi A: ANTITHROMBOTIC AND ANTICOAGULANT TREATMENT OF CARDIAC DISEASES

SUMMARY: Diseases provoked either directly by thrombus formation or provoked by embolisation mechanisms represent currently the leading causes of death. Drugs aiming at the inhibition of clot formation, including antiplatelets and anticoagulants play pivotal role in the treatment and prevention of cardiac diseases. During the last decades important changes may have been observed in the application of anticoagulant treatment. The article reviews the antiplatelet and anticoagulant drugs applied in cardiology together with their application strategies.

Keywords: anticoagulants, blood platelets, atrial fibrillation, stents

Magy Belorv Arch 2018; 71: 229–239.

Trombózis alatt intravaszkulárisan elhelyezkedő vérrög kialakulását értjük. Az anatómiai elhelyezkedés alapján beszélhetünk vénás és artériás trombózisról. A trombózis következtében közvetlenül, valamint a trombus elsodródásával és embolisációjával kialakult kórképek a vezető halálokok közé tartoznak. A kardiológiai kórképek kezelésében és megelőzésében jelentős szerepet játszanak a véralvadás és a trombocytáaggregáció gátlásával ható gyógyszerek. A trombotikus kórképekben alkalmazott véralvadásgátlás szempontjait az alkalmazott gyógyszerek sokszínűsége mellett színezi az áramló vérről közvetlen kapcsolatba kerülő implantátumok – pl. műbillentyűk, stentek – beültetése, amelyek esetében az eszköz elhelyezése, szerkezete és endothelisációjának üteme különböző időtartamú és intenzitású véralvadásgátlást tesz szükségessé.

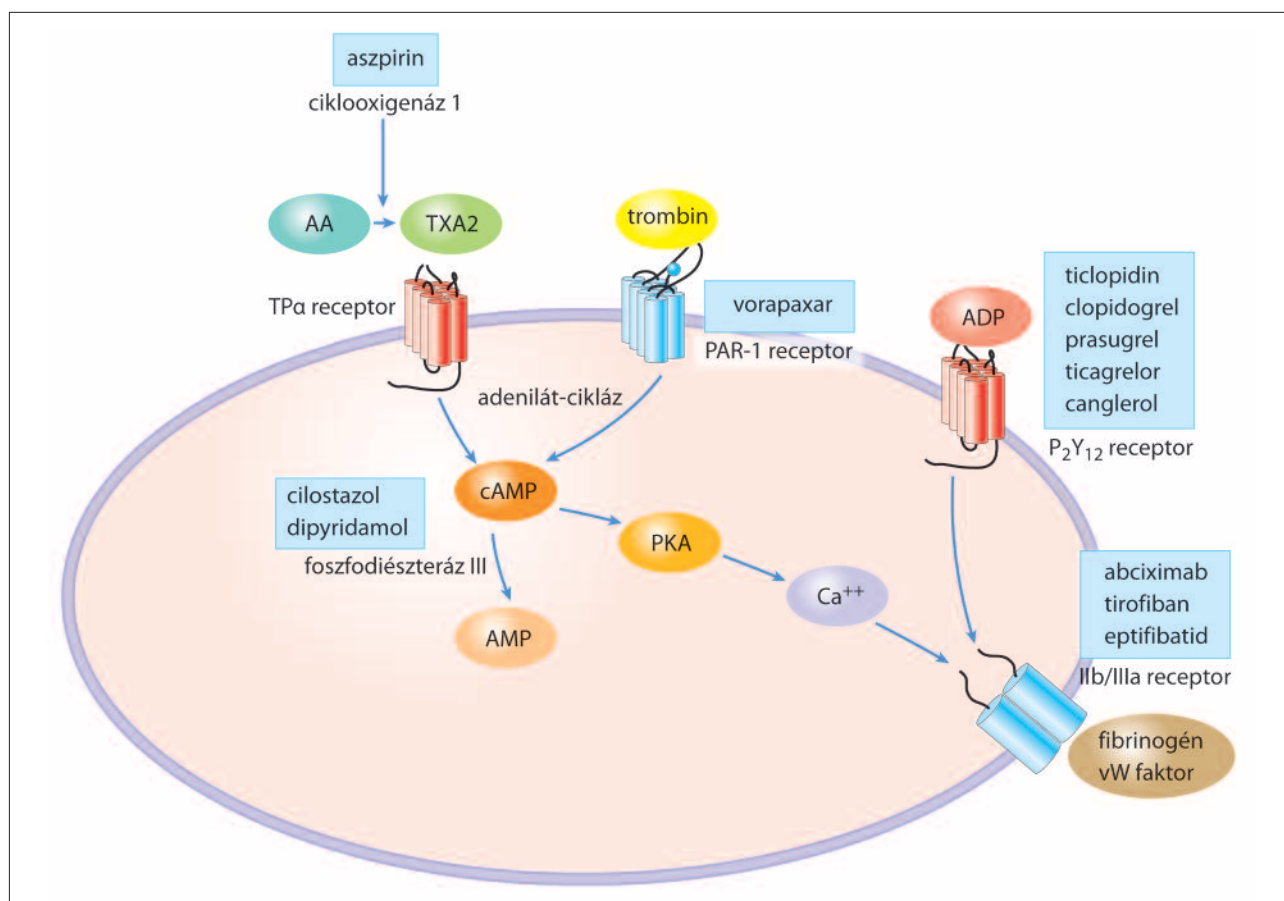
Thrombocytáaggregáció-gátlók

A trombocytafunkció gátlására használt gyógyszerek csoportosítása

A vérlemezkék aktiválódásának és összecsapzódásának alapvető ingere az érfalat belülről borító endothelréteg folytonosságának megszakadása. Az ennek kö-

vetkeztében a vérrel érintkezésbe kerülő subendothelialis mikrofibrillumok von Willebrand-faktor (vWF) multimereken keresztül, a trombocytamembrán receptorai segítségével trombocytá-érfa, majd trombocytá-thrombocytá kölcsönhatásokat indítanak el. Az aktiválódó vérlemezkékben lejátszódó bioszintézis és a granulumban tárolt aktiváló faktoroknak a véráramba ürítése további trombocytáaktiválódást serkent. A trombocytáadhézió egy sor metabolikus reakciót indít el, amelyek a granulumban tárolt bioaktív anyagok kibocsátásához vezetnek, alakváltozást és aggregációt eredményeznek (1. ábra). A granulumban tartalma – többek közt ADP, szerotonin, fibrinogén, lizoszomális enzimek, β -trombomodulin – felszabadul. Aktiválódik a trombocyták prosztaglandinszintézise, amely labilis tromboxán A₂ (TXA₂) képződéséhez vezet, ennek következménye a trombocytá ciklikus AMP (cAMP-) szintjének csökkenése, ami megindítja a degranulációt.

Az aktiváció során a granulumban kiürítése mellett a vérlemezkék felületén szabadabbá válik a glikoprotein (GP) IIb/IIIa receptor komplex. Ez a receptor másodlagos kötődést létesít a vWF-fel, ami tovább erősíti az adhéziót, valamint a trombocyták egymás közti kapcsolódását, az aggregációt. A trombocytáaggregáció gátlása a vérlemezkék membránreceptorainak gátlásá-



1. ábra. A thrombocytáaggregáció-gátló szerek főbb hatásmechanizmusai

Az aszpirin az arachidonsav tromboxán-2-vé alakítását végző ciklooxigenáz-1 irreverzibilis acetilálásával csökkenti az aggregációt fokozó metabolit termelését. A vorapaxar a PAR-1 trombinreceptorokat gátolja, míg a nukleozidanalógok az ADP P2Y12 receptort gátolják. A cilostazol és a dipiridamol aggregációgátló hatása egyrészt a foszfodiészteráz III gátlásával a cAMP- és cGMP-szint növelése útján alakul ki. Az aktivációs folyamat utolsó lépcsője az aktív konformációjú IIb/IIIa receptorok expressziója, amelyek segítségével az aggregáció thrombocytá-thrombocytá kapcsolatai alakulnak ki. Ezen receptor gátlói a IIb/IIIa blokkolók

val vagy az intracelluláris jelátviteli folyamatokba történő beavatkozással lehetséges (1. ábra). Az aktiváció lényegében jelátviteli folyamatok révén megvalósuló morfológiai változások és szekréción lépések összessége, amelyek végül az aktív konformációjú GP IIb/IIIa komplex megjelenését eredményezik. A folyamatra a nagymértékű konvergencia jellemző: több aktivátor mechanizmust ismerünk, amelyek gyakorlatilag ugyanazt a hatást hozzák létre, és a különböző aktivációs utakon történő aktivációgátlás hatása összeadódhat. Általánosságban az is elmondható, hogy mindazon tényezők, melyek a thrombocytá intracelluláris Ca^{2+} szintjét növelik aktivációt, míg azok, amik a cAMP-szintjét emelik, gátlást fejtenek ki. A stimuláló ágensek specifikus receptoruk segítségével közvetítik hatásukat. A legfontosabb fiziológiai aktivátorok az adenosin-difoszfát (ADP), a tromboxán A_2 (TXA_2), a trombin, a kollagén, az adrenalin és a szerotonin.

A thrombocyták funkcióinak gátlására alkalmas gyógyszerek csoportosítása többféle szempont alapján

történhet; többnyire a közös hatásmechanizmus, a thrombocytaműködésében gátolt funkció alapján rendszerezük őket. Emellett a gyógyszer alkalmazásának módja (per os, iv. infúzió), illetve a gyógyszer alkalmazásának indikációja is lehet a csoportosítás alapja. A mai klinikai gyakorlatban használt, illetve klinikai vizsgálatokban vizsgált szereket támadáspontjuk szerint öt nagy csoportba sorolhatjuk: ciklooxigenáz- (COX-) gátlók, ADP-P2Y12 receptor antagonisták, foszfodiészterázgátlók, GP IIb/IIIa antagonisták, valamint trombinreceptor-blokkolók (1. táblázat).

A véralvadás gátlására használt főbb gyógyszercsoportok

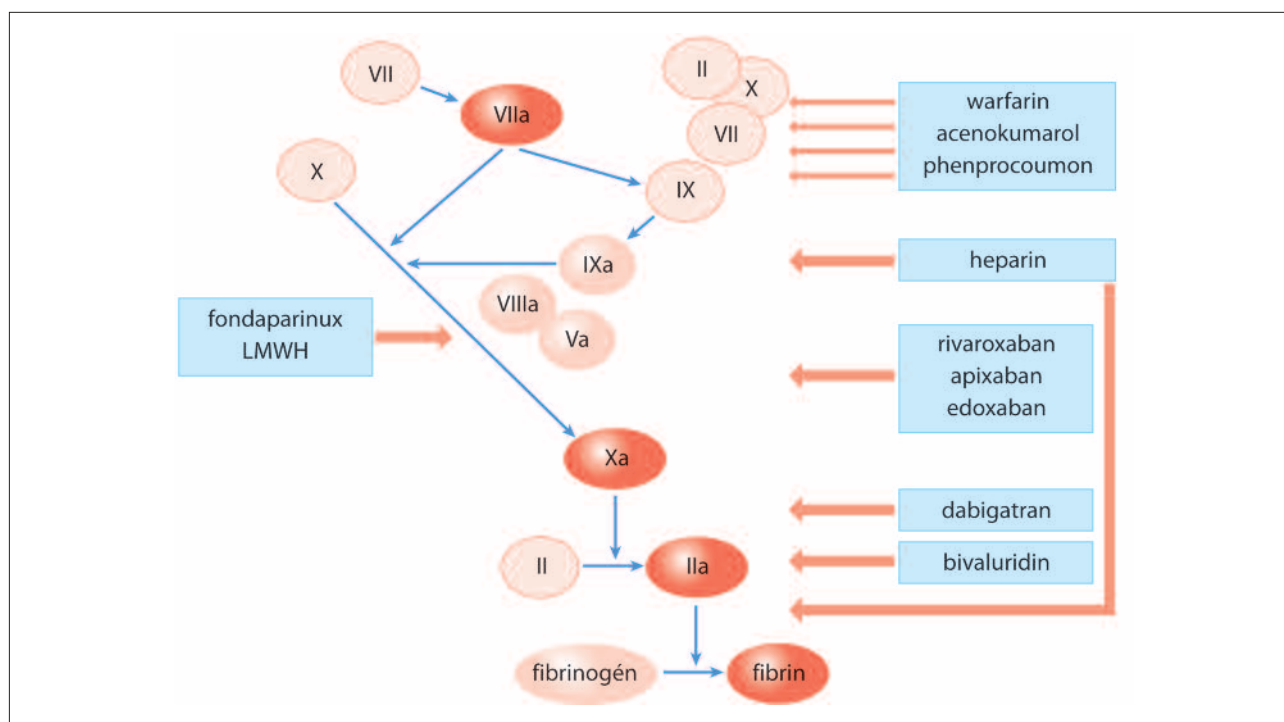
A véralvadás proteinkaszkája számos gyógyszeres támadáspontot nyújt a végső fibrinogén-fibrin átalakulás megakadályozására, illetve csökkentésére (2. ábra).

A véralvadásnak az érsérülés helyéhez való lokalizálásában fontos szerepet játszik az enzimek kaskád fak-

1. táblázat. Thrombocytaaggregáció-gátló gyógyszerek

Gyógyszernév	Szokásos fenntartó dózis	Szokásos telítő dózis	Elhagyás utáni hatástartam	Főbb indikációs területek	Főbb kontraindikációk	Megjegyzés
COX-gátlók						
Aszpirin	75–100 mg p. o.	300–500 mg p. o., 500 mg iv. bolus inj. (DL-lizin acetilszalicilát)	5–7 nap	Nagy kockázatú betegek prevenációs kezelése DAPT részeként stentim- plantáció, ACS	Aszpirinallergia	
P2Y12 receptor antagonisták						
Ticlopidin	2 × 250 mg	500 mg p. o.	5–7 nap	Nagy kockázatú betegek prevenációs kezelése DAPT részeként stentim- plantáció, ACS	Túlérzékenység, vérképző- szervi megbetegedés (neutropenia, thrombocyto- penia, aplasztikus anaemia), véralvadászavar vagy aktív vérzés	Gyakori GI és ritka, súlyos vérképzőszer- vi mellékhatások, valamint lassú hatás- beállás miatt a gya- korlatban már ritkán használt
Clopidogrel	1 × 75 mg (ACS miatt PCI-n átesett betegek- ben 7 napig 150 mg)	300 mg p. o. (tervezett coronariaintervenció esetén 600 mg)	5–7 nap műtét előtt 5 nap	Nagy kockázatú betegek prevenációs kezelése DAPT részeként stentim- plantáció, ACS	Hiperszenzitivitás, aktív vérzés	
Prasugrel	1 × 10 mg (< 60 kg esetén 5 mg)	60 mg p. o.	7–10 nap műtét előtt 7 nap	Ismert coronariaanatómiájú PCI-vel kezelt ACS betegek	Stroke, TIA, intracranialis vérzés az anamnézisben	
Ticagrelor	2 × 90 mg	180 mg p. o.	3–5 nap műtét előtt 3 nap	Akut coronaria szindróma PCI-vel vagy anélkül	Aktív vérzés, intracranialis vérzés az anamnézisben	A betegek 14%-ánál dyspnoe jelentkez- het
Cangrelor	iv. infúzió (30 µg/kg bolust követően 4 µg/kg/perc)		30–60 perc	ADP-receptor-gátlás áthida- lása műtéti beavatkozások- hoz	Hiperszenzitivitás, aktív vérzés	Gyors hatásbeállás és az infúzió leállítása utáni aggregáció- helyreállítás
IIb/IIIa receptor blokkolók						
Abciximab	0,125 µg/kg/perc iv. infúzió	0,25 mg/kg iv. bolus	min. 12 óra (96–120 óra)	Stentimplantáció perioperatív adjuváns kezelése	Aktív vérzés, stroke 2 éven belül, K-vitamin-antagonista- kezelés	Irreverzibilis IIb/IIIa gátló
Tirofiban	0,15 µg/kg/perc iv. infúzió	25 µg/kg iv. bolus	4 óra	Stentimplantáció perioperatív adjuváns kezelése	Intracranialis vérzés az anamnézisben, stroke 30 napon belül, aktív vérzés, 30 napon belüli vérzés, trauma, kontrollálatlan hipertenzió, thrombocytopenia	Reverzibilis IIb/IIIa gátló
Eptifibatid	2,0 µg/kg/perc iv. infúzió	180 µg/kg iv. bolus	4 óra	Stentimplantáció perioperatív adjuváns kezelése		Reverzibilis IIb/IIIa gátló
Foszfodiészterázgátló						
Cilostazol	p. o. 200 mg/nap		alkalmazását 5 nappal a műtét előtt le kell állítani	Claudicatio intermittens esetén a maximális és fáj- dalommentes járástávolság növelésére	Két vagy több további thrombocytaaggregáció-gátló vagy véralvadásgátló készit- mény együttes adása	Tachycardiát, palpita- tiót, tachyarrhythmiát és/vagy hypotoniát válthat ki
Dipiridamol	p. o. 200 mg/nap (alacsony dózisu aszpirinnel kom- binálva).			Ischaemiás cerebrovaszku- láris esemény, ill. transziens ischaemiás attack (TIA) másodlagos prevenciója		Fejfájás vagy migrén- szerű fejfájás
Proteinázaktivált receptor 1 (PAR-1-) gátlók						
Vorapaxar	p. o. 2,0 mg/nap (aszpirinnel és/ vagy clopidogrellel kombinációban)			MI-n és PAD-on átesett betegek prevenációs kezelése	Stroke, TIA, intracranialis vérzés az anamnézisben	

Rövidítések: DAPT: kettős thrombocytaaggregáció-gátlás; PCI: percutan coronariaintervenció; TIA: transziens ischaemiás attack; MI: szívizominfarktus; ACS: akut coronaria szindróma; GI: gastrointestinalis; ADP: adenosin-difoszfát



2. ábra. A véralvadásgátló gyógyszerek gyógyszerhatástani támadáspontjai

A kumarinszármazékok a K-vitamin-függő γ -karboxiláció gátlásával gátolják a K-vitamin-dependens alvadási faktorok (II., VII., IX., X.) szintézisét. A heparin az ép érfalhoz kötődő antitrombin III leoldásával az aktivált alvadási faktorok eliminálását segíti elő. Hasonló a hatásmechanizmusa a kis molekulatömegű heparinoknak (LMWH) és a fondaparinuxnak, amelyek esetében az aktivált X. faktor képződés gátlása tisztán, a heparin esetében meglévő trombingátlás nélkül jelenik meg. A direkt antikoagulánsok a trombin (IIa) vagy az aktivált X. faktor gátlásával fejtik ki hatásukat.

A bivaluridin szintén direkt trombininhibitor

torainak az aktivált thrombocyta által biztosított felülethez történő kötődése. A kötések Ca-ionokon keresztül jönnek létre, amelyek feltétele a véralvási faktorokon lévő glutamin γ -karboxilációja; ez K-vitamin-függő folyamat. K-vitamin hiányában, illetve K-vitamin-antagonisták alkalmazása esetén az úgynevezett K-vitamin-dependens alvadási faktorok [protrombin (II.), VII., IX., X. faktor] szintézise gátlódik, és alacsonyabb plazmaszintjük a véralvadás lassabb ütemét, illetve annak gátlását okozza. Természetesen, mivel az alvadási faktorok szintézise a májban időigényes folyamat, a K-vitamin-antagonistákkal (VKA) végzett antikoagulálás hatásának beállta és megszűnése hosszabb időt vesz igénybe. A VKA-val végzett antikoagulálás során a gyógyszer dózisát a bevitt K-vitamin mennyiségéhez kell igazítani, ami miatt stabil K-vitamin-tartalmú diéta esetén is az elért véralvási szint rendszeres kontrollja és az adag megfelelő módosítása szükséges.

A nem K-vitamin-antagonista orális antikoagulánsok (NOAC) a tromboembóliás kórképek megelőzésére és kezelésére alkalmazott K-vitamin-antagonisták alternatíváiként jelentek meg. Mivel ezek a gyógyszerek – szemben a K-vitamin-dependens véralvási faktorok szintézisét gátló kumarinszármazékokkal – az

aktivált alvadási faktorok (a trombin vagy az aktivált X-es faktor) direkt farmakológiai gátlószerei, ezért velük kapcsolatban sokszor a direkt orális antikoaguláns (DOAC) elnevezést használjuk. A NOAC gyógyszerek javították az antikoagulálás hatékonyságát és rizikóviszonyait, hatásuk jobban megjósolható és a kumarinokkal szemben jelentősen kevesebb gyógyszer- és táplálkozási kölcsönhatással kell számolnunk alkalmazásuk során. A NOAC-ok alkalmazása során nem szükséges a kialakult véralvásgátlás laboratóriumi monitorozása, a hatás a gyógyszerbevétele követően gyorsan kialakul és a kezelés megszakítását követően rövid idő alatt lecseng. Súlyos vérzés esetén a NOAC szerek hatását gyorsan felfüggesztő antidótumok érhetőek el, illetve állnak piaci bevezetés előtt (2. táblázat).

Az antitrombin III az ép érfalon heparán-szulfáthoz kötődve a véralvási faktorok inaktiválását végzi. E képessége az erősen anionos heparinhoz kötődve jelentősen fokozódik, és így számos (IIa, XIIa, IXa, Xa, VIIa Va és VIIIa) aktív véralvási faktor működését képes gátolni. Fizikai tulajdonságai miatt csak parenterális alkalmazásra alkalmas, ami a kis molekulatömegű heparin és a heparinoid fondaparinux esetében subcutan injekció formájában is kivitelezhető. Szintén parenteralisan alkalmazható véralvásgátló a direkt

2. táblázat. Orális antikoagulánsok

	Hatásmechanizmus	Dózis	Alternatív dózis	Nem javasolt*	Interakciók	Eliminációs félféletidő	Hatásfelfüggesztés	Műtét előtti felfüggesztés	Renalis kiválasztás	Főbb indikációs területek	Megjegyzés
Warfarin	K-vitamin kompetitív antagonistá	Egyénileg 2,0–3,0 INR-érték eléréséhez	Mechanikus műbillentyűt hordozó esetében alkalmazott cél-INR-t ld. a szövegben		Számos gyógyszer: CYP2C9-, CYP3A4-, és CYP1A2-szubsztrátok; számos étel	35–45 h	Alvadási faktorok pótlásával vagy K-vitamin adását követően azok szintézise	5 nappal a műtét előtt, ha az INR > 4,0 3 nappal, ha az INR 3,0–4,0 2 nappal, ha az INR 2,0–3,0	<1%	MVT és PE tromboembólia kezelése és megelőzése Stroke és SE megelőzése pitvarfibrilláció, szívbíllentyűhiba vagy műbillentyű esetén	INR-kontroll 4 hetente (ingadozó érték, májbetegség, K-vitamin-felszívódást befolyásoló megbetegedések esetén <4 hét)
Acenokumarol	K-vitamin kompetitív antagonistá	Egyénileg 2,0–3,0 INR-érték eléréséhez									
Phenprocoumon	K-vitamin kompetitív antagonistá	Egyénileg 2,0–3,0 INR-érték eléréséhez				10–14 nap					
Dabigatran	Direct trombininhibitor/pro-drug	2 × 150 mg	2 × 110 mg ≥80 év felett vagy verapamil szedése esetén. Megfontolható alacsony trombembóliás és magas vérzéskockázat esetén	CrCl <30 ml/min	erős P-gp-inhibitorok és induktorok	12–17 óra	Idarucizumab 2 × 2,5g iv.		~ 80%	MVT és PE tromboembólia kezelése és megelőzése. Ortopédia műtétet követő MVT megelőzés. Stroke és SE megelőzése	~ 80%-os renalis clearance
Rivaroxaban	Xa faktor inhibitor/aktív gyógyszer	1 × 20 mg étkezéssel bevéve	15 mg ha CrCl 15–49 ml/min, valamint PCI után aggregációgátló terápiával kombinációban (mindkettő fennállása esetén 10 mg)	KrCl <30 ml/min	Erős CYP3A4-inhibitorok és a CYP3A4 és P-gp közös erős gátlói	5–9 h (idősekben 11–12 óra)	Andexanet-alfa (engedélyezettetés alatt)		~ 33%	pitvarfibrilláció esetén	Felszívódás 66%, étkezés közben bevéve ~ 100%
Apixaban	Xa faktor inhibitor/aktív gyógyszer	2 × 5 mg	2 × 2,5 mg két feltétel fennállása esetén az alábbiakból; se-kreatinin >133 µmol/l vagy >80 év vagy <60 kg testsúly 2 × 2,5 mg KrCl 15–29 ml/min esetén		A CYP3A4 és P-gp közös erős inhibitorai és induktorai	12 óra	Andexanet-alfa (engedélyezettetés alatt)		~ 27%		
Edoxaban	Xa faktor inhibitor/aktív gyógyszer					10–14 óra	Andexanet-alfa (?) (engedélyezettetés alatt)		~ 50%		

* a véralvadásgátlás ellenjavallt aktív vérzés, a közelmúltban történt aktív vérzés és vérzésre hajlamosító állapotokban (pl. haemophilia, von Willebrandt-betegség, thrombocytopenia, thrombocytafunkció-zavarok és befolyásolhatatlan vérzéssel járó beavatkozások) Rövidítések: MVT: mélyvénás trombózis; PE: pulmonalis embólia; INR: international ratio; SE: szisztémás embolisatio, KrCl: kreatininclearance

trombininhibitor bivaluridin, amely kardiológiai alkalmazásban az intervenciók során perioperatív antikoaguláció biztosítására használatos a heparin alternatívájaként.

A thrombocytáaggregáció-gátlás klinikai indikációs területei

Prevenció

A kardiovaszkuláris prevenció szintjei és elemei

A 80-as években észlelt gyakorisági adatokkal összevetve, elsősorban a fejlett országokban a kardiovaszkuláris események számának csökkenő tendenciáját észleljük. Ennek a kedvező tendenciának a háttérében a kiterjedt megelőző intézkedések, egészségügyi felvilágosító munka és a dohányzás visszaszorítása mellett a gyógyszeres prevenció sikere is áll. Az egyéni kardiovaszkuláris rizikó csökkentésére számos lehetőség kínálkozik. Idetartozik a dohányzás elhagyása, a diéta, a fizikai aktivitás, a testsúlyfelesleg, valamint a vérnyomás, a lipidprofil és a cukoranyagcsere korrekciója.

Thrombocytáaggregáció-gátlók a megelőzésben

A thrombocytáaggregáció-gátló és a véralvadást gátló szerek különböző mértékben bizonyultak sikeresnek a prevenció különböző szintű vizsgálataiban. A várható haszon és a kezeléssel kapcsolatos kockázat változó egyensúlya miatt az ajánlások jelentősen eltérnek a különböző klinikai helyzetekben alkalmazandó gyógyszeres kezelés tekintetében.^{8,9}

Az aszpirin hosszú távú primer prevenció hatékonyságát hat, összesen 95 000 beteget bevonó tanulmány vizsgálta. Az „Antitrombotic Trialist Collaboration” metaanalízise alapján az éves jelentős vaszkuláris események rizikójának 0,57-ről 0,51%-ra történő csökkenése volt kimutatható. A kezelés mellett a jelentős gastrointestinalis, extracranialis vérzések gyakorisága évi 0,003%-kal nőtt, miközben a mortalitási rizikó változatlan maradt.¹ A kombinált rizikófaktorokkal terhelt betegeket bevonó CHARISMA-vizsgálat aszpirin és clopidogrel összevetésében nem tudott klinikailag jelentős prevenció hasznát kimutatni.³ Ezen adatok alapján az ESC 2016-os prevenció ajánlása nem javasolja, elsősorban a kezeléssel járó fokozott vérzésveszély miatt sem az aggregációgátló, sem az antikoaguláns-kezelés bevezetését.⁹

A coronaria, cerebrovascularis vagy perifériás érbetegség kapcsán kezelt és stabilizálódott betegek körében az aszpirin a legszélesebb körben vizsgált aggregációgátló szer. Szívizominfarktuson vagy stroke-on átesettek közötti szekunder prevencióban 16, összesen 17 000 beteget bevonó vizsgálat metaanalízise az aszpirinrel kezelték közt évi 6,7% coronariaesemény-gyakoriságot észlelt, szemben a kontroll éves 8,2%-os gyakoriságával ($p < 0,0001$). Az aszpirinnel kezelték

közt mind a coronariaesemények, mind a stroke gyakorisága jelentősen csökkent ($p < 0,01$). A vérzések gyakorisága is szignifikánsan emelkedett, ugyanakkor a mortalitás 10%-os csökkenése ezt a kockázatot megfelelően ellensúlyozta.¹ A korábban MI-n, stroke-on átesett vagy ismert perifériás ér betegek közt az aszpirinnek a clopidogrellel történő összevetését a „Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE)” vizsgálat célozta meg, amely a clopidogrel enyhe mértékben nagyobb hasznát igazolta. Ebben a vizsgálatban a vaszkuláris események gyakorisága 5,32% volt a clopidogrel és 5,83% az aszpirin csoportban ($p < 0,05$), míg az aszpirin mellett a vérzések száma nagyobb volt. A PAR-1-gátló voraxaparral szívizom-infarktuson, stroke-on átesett vagy ismert perifériás ér betegség miatt kezelt betegek bevonásával végzett „TRA 2P-TIMI 50” vizsgálatban a kardiovaszkuláris halálozás, az infarktus vagy stroke gyakoriságának szignifikáns csökkenését, ugyanakkor a vérzéses komplikációk gyakoriságának növekedését észlelték. Ezért a voraxapar alkalmazása nem javasolt stabil ateroszklerotikus betegekben.⁹

Kettős thrombocytáaggregáció-gátlás (DAPT)

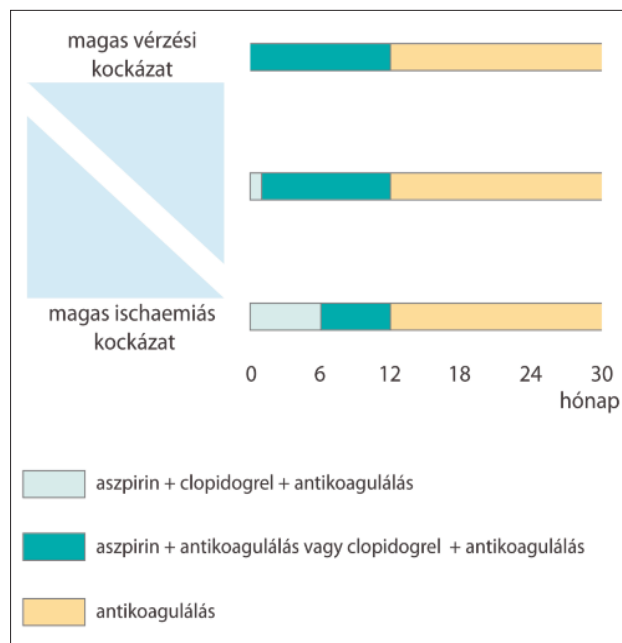
A coronariaintervenció és a stentbeültetés speciális esetet jelent az ischaemiás események megelőzése szempontjából. A beültetett stent a stenterendákat lefedő endotelréteg komplettálódásáig trombotikus ingert jelent, ami megfelelő gyógyszerelés hiányában a stent trombozisanak és az így kialakuló szívizominfarktus rizikójával jár.

A stentimplantáció gyors elterjedésében az aszpirinnel kombináltan alkalmazott per os, krónikusan szedhető ADP-antagonisták megjelenése jelentős szerepet játszott. A clopidogrelkezelés szignifikánsan csökkenti a recidív trombotikus szövődmények arányát akut coronaria szindrómán (ACS) átesett betegeknél és percutan coronariaintervenció (PCI) után.^{4,11} A kettős aggregációgátlásban alkalmazott aszpirin dózisének emelése nem hozott kimutatható előnyt, míg a 600 mg-os clopidogrel telítő dózis több vizsgálatban is hatékonyabbnak bizonyult, ezért coronariaintervenció esetén ez javasolt.⁷

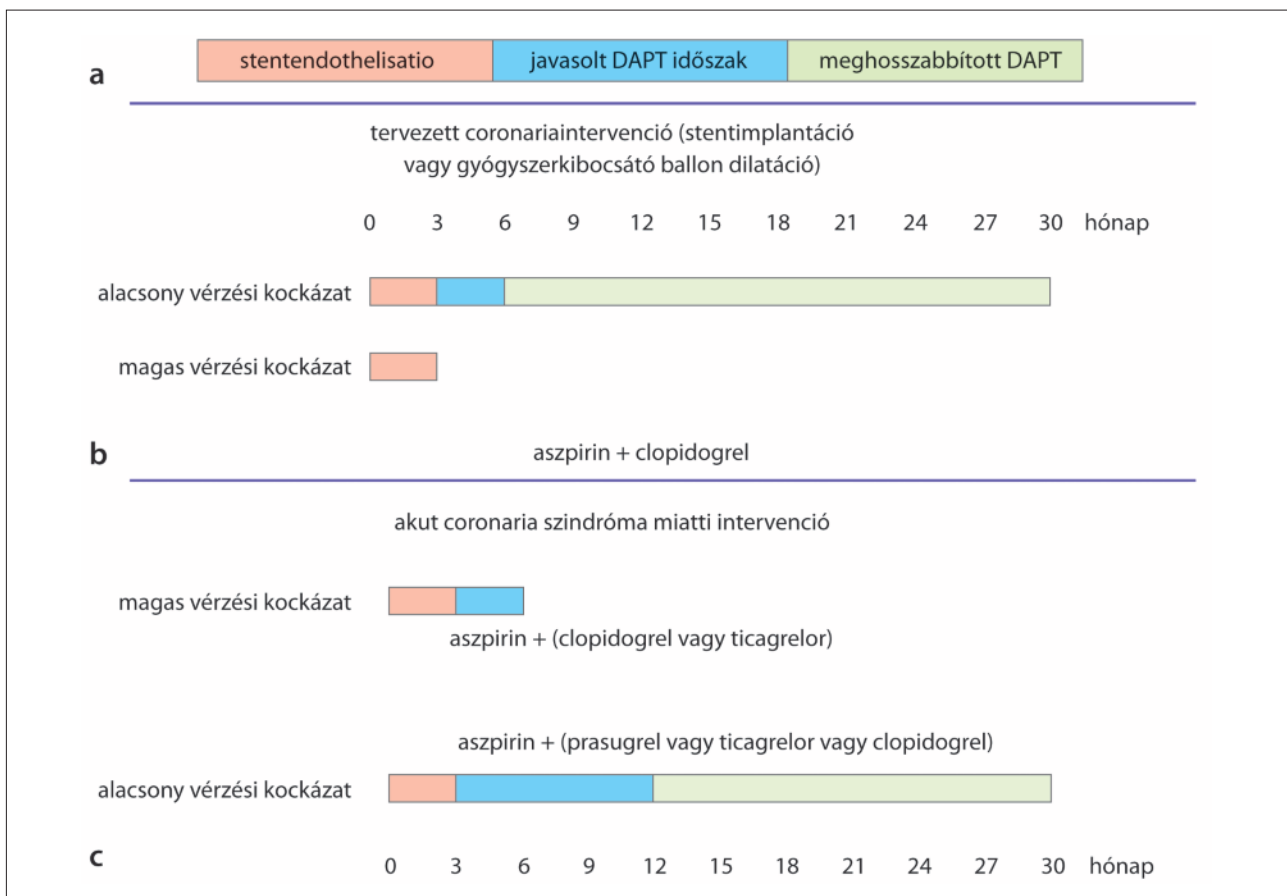
Az ADP-receptor-blokkoló aggregációgátlók új generációjához tartozó szerek a clopidogrelnél túlnyomórészt az intervencióval kezelt akut coronaria szindrómás betegek közt végzett vizsgálatokban bizonyultak hatékonyabbnak.^{13,14} A prasugrel és a PEGASUS TIMI-54 vizsgálat alapján a ticagrelor azonban szintén nem javasolt stabil coronariabetegség esetén.¹⁰ Ehhez hasonlóan az ACS miatt, de konzervatíván kezelt betegek esetében a prasugrel nem bizonyult előnyösebbnek a clopidogrelhez képest.

A coronariaintervenciót követően a kettős aggregációgátló gyógyszerelés fenntartásának időtartama a beteg trombotikus és vérzési rizikóját figyelembe vevő komplex döntés alapján határozható meg.¹² A gyógy-

szerkibocsátó stentek fejlesztésének egyik fontos célkitűzése az endothelialis kialakulásáig szükséges idő rövidítése. Ennek időtartama 3 hónapra tehető, ezért a tervezett beavatkozást követően a jelenlegi ajánlások 6 hónapos kettős aggregációgátlást javasolnak, amit – szintén a beteg rizikófelmérese alapján – meghatározott időtartamú monoterápia követ. Antikoaguláns-kezelés szükségessége esetén az aggregációgátlóval történő együttes adás rövidítésével és az intervencióval kapcsolatos rizikó csökkenésével párhuzamosan az aggregációgátlás intenzitásának csökkentése, majd elhagyása javasolt (3. ábra). Azoknak a betegeknek az esete speciális, akikben a coronariaintervenció orális antikoagulálás indikációját képező állapot – pl. pitvarfibrilláció – mellett történik. A vérzési és ischaemiás rizikó megítélésének függvényében e betegek kezelésében a hármas (kettős thrombocytaaggregáció-gátlás és antikoagulálás) kombinációs kezelés időtartamának minimalisra történő csökkentése javasolt. A vérzési rizikó csökkentésére az antikoaguláció melletti aggregációgátló monoterápia nyújt lehetőséget, míg a stentimplantációt követő, egyénileg meghatározott kombinációs időszak után az aggregációgátlás elhagyása és az antikoaguláns monoterápia folytatása javasolt (4. ábra).



4. ábra. Az antikoagulálás és thrombocytaaggregáció-gátlás javasolt időtartama az ESC 2017. évi irányelve alapján¹²



3. ábra. A kettős thrombocytaaggregáció-gátlás DAPT javasolt időtartama az ESC 2017. évi irányelve alapján¹²

Számos vizsgálat történt az akut coronaria szindróma kezelésével és a nagy rizikójú betegek prevenciós kezelésével kapcsolatban. Ennek ellenére, elsősorban az akut coronaria szindróma kezelésében zajló folyamatos változások, a stenttechnológia fejlődése kapcsán a DAPT-kezelés javasolt idejére nem tudunk általánosan alkalmazható időtartamot meghatározni. Az utóbbi években megfigyelhető trend az implantációt követő intenzív, kombinált aggregációgátlás időtartamának csökkentése. Az ACS-en átesett betegek esetében a véralvadás aktivált állapotára utaló jelek hónapokkal az eseményt követően is kimutathatók, ezért e betegekben a recidív események megelőzésére 12 hónapos kettős aggregációgátló kezelés folytatását javasoljuk. Az egy évet meghaladó kezelés tekintetében egyéni mérlegelésre van szükség, mivel nagy ischaemiás, de kis vérzési rizikójú betegekben a hosszabban fenntartott DAPT a klinikai események megelőzése szempontjából előnyösebb lehet (3. ábra).⁶

Az antikoaguláció kardiológiai javallatai

Az antikoagulánsok különböző kardiológiai indikációi intenzíven kutatott területet képeznek. A lehetséges alkalmazási területek egy részéről, így a pitvarfibrilláló betegek stroke-prevenciójáról, a műbillentyűt hordozók, valamint a mélyvénás trombózis és tüdőembólia kezelésével kapcsolatban számos nagy betegszámú vizsgálat eredményei is rendelkezésre állnak. Több területen, így például a pitvarfibrilláló és coronariabeavatkozáson vagy akut coronaria szindrómán átesettek, a transzkatéteres aortabillentyű-beültetésen átesettek esetében jelenleg is több vizsgálat van folyamatban, míg egyes kórállapotok, mint az intracavitális trombus jelenléte esetén alkalmazandó terápiára vonatkozóan korlátozott információra támaszkodhatunk.

A direkt antikoagulánsok hatékonyságát számos vizsgálat igazolta pitvarfibrilláló betegek szisztémás embolisatio és stroke-megelőzésében, valamint mélyvénás trombózis és tüdőembólia megelőzésében és kezelésében. A vénás trombembóliák kezelésében a DOAC-kezelés a KVA-kezeléssel összevethető hatékonyságúnak bizonyult, és azokban a vizsgálatokban, ahol a DOAC-kezelést LMWH bevezető fázis nélkül alkalmazták, a biztonságosság jobbnak bizonyult.

A pitvarfibrilláló és nagy stroke-kockázatú betegek esetében a krónikus antikoaguláns-kezelés folytatása indokolt. Bár a direkt antikoaguláns szereket nem valvularis pitvarfibrillációban (NVPF) végzett vizsgálatok alapján vezették be, az NVPF pontos meghatározására a mai napig nem született egységes definíció. Valvularisnak tekintjük a műbillentyű-hordozó betegekben és a közepes vagy súlyos mitralis stenosisban szenvedőkben kialakult pitvarfibrillációt, míg a többi billentyűbetegség esetén megjelenő PF, az enyhe mitralis stenosis és a biológiai műbillentyű esetén a billentyűbetegség nélküli pitvarfibrilláció antikoagulálással kapcsolatos szabályok érvényesek. Számos bil-

lentyűbetegség – ideértve enyhébb fokú funkcionális és morfológiai zavarokat –, illetve bizonyos beavatkozások utáni állapotok esetén azonban a betegek nem kerültek kizárásra a NOAC-vizsgálatokból. Így az aortastenosis, valamint az aorta és mitralis insufficiencia esetén a vizsgálatok alcsoportelemzései alapján a NOAC-kezelés a klinikai irányelvek szerint választandó antikoagulálás. Az európai guideline a bioprotézis-beültetésen átesett betegekben is három hónappal a műtétet követően a VKA helyetti NOAC-ra történő átállítás megfontolását támogatja.

A pitvarfibrilláció fő kockázata és a ritmuszavarban szenvedők életkilátásait jelentősen korlátozó szövödmény a pitvari trombus elszabadulása következtében kialakuló stroke és szisztémás embolisatio. Ennek kockázatát a krónikus szisztémás antikoaguláció hatékonyan képes csökkenteni. A vérzésveszélyt és az embóliarizikót figyelembe vevő nettó klinikai haszon a nagyon kis stroke-rizikójú betegek kivételével az alvadásgátlás előnyét mutatja.⁵ Az antikoagulálást mind krónikus, mind paroxysmalis pitvarfibrilláció esetén 2,0–3,0 INR közötti célértéken javasolt beállítani. Ezen érték alatt a stroke-rizikó meredeken emelkedik, míg a magas INR-értékek a vérzésveszély növekedésével járnak. A pitvarfibrillációs stroke prevenciós indikációban alkalmazott NOAC-kezelése tovább csökkentette – az egyes gyógyszerektől és dózisoktól függő mértékben szignifikánsan vagy azt el nem érő mértékű trenddel – az embóliás szövödmények gyakoriságát a warfarin kontrollhoz képest. A jelentős vérzések tekintetében az egyes gyógyszerekkel kapcsolatos vizsgálatokban egységesen az intracranialis vérzések számának csökkenése volt kimutatható. A jelentős vérzések száma egyes gyógyszerek esetében csökkent, míg ezt más vizsgálatokban a gyomor-bél rendszeri vérzések számának növekedése kísérte.⁵

Billentyűbetegség

Mitralis stenosis

A mitralis stenosishoz kapcsolódóan pitvarfibrilláló betegek esetében elfogadottan nem javasolt a NOAC-ok alkalmazása. Ennek oka, hogy súlyos mitralis stenosis esetén valójában nem történt a betegcsoportra tervezett vizsgálat. Figyelembe véve e betegek nagy embóliakockázatát, ebben a betegcsoportban KVA antikoagulálás folytatása javasolt. Sinusritmusban lévő közepes vagy súlyos mitralis stenosis esetén antikoaguláns-kezelés beállítása javasolt azokban a betegekben, akiknek kórelőzményében embólia szerepelt, vagy a pitvarban trombus jelenléte igazolt. Megfontolandó az antikoagulálás spontán echokontraszt jelenléte és jelentős pitvari megnagyobbodás esetén (M-mód átmérő >50 mm vagy bal pitvari volumen >60 ml/m²) is.²

3. táblázat. Az Európai Kardiológus Társaság (ESC) 2016. évi prevenciósi irányelveinek coronariabetegek aggregációgátló kezelésére vonatkozó ajánlásai⁹

Betegcsoport	Ajánlás	Ajánlás ereje
Kardiovaszkuláris megbetegedésben nem szenvedő betegek	Thrombocytaaggregáció-gátlás nem javasolt	Osztály III., szint B
>12 hónapja infarktuson átesett betegek	Aszpirin	Osztály I., szint A
	Prasugrel nem javasolt stabil coronariabetegeknek	Osztály III., szint C
	Ticagrelor nem javasolt stabil coronaria betegeknek	Osztály III., szint C
Akut coronaria szindróma	12 hónap aszpirin + ADP-receptor-blokkoló	Osztály I., szint A
	3-6 hónapra rövidítés megfontolható nagy vérzési kockázatnál	Osztály IIb, szint A
	12 hónapnál hosszabb DAPT megfontolható a vérzési és ischaemiás rizikó mérlegelésével	Osztály IIb, szint A

Mechanikus műbillentyű hordozók

A mechanikus műbillentyű beültetést követően a műbillentyű folyamatos, a protézis mechanikai jellemzőiből és anyagából adódó tromembóliás kockázatot képvisel. A dabigatran hatékonyságát műbillentyű-hordozókban vizsgáló RE-ALIGN tanulmány mind a vérzéses, mind az ischaemiás események nagyobb gyakoriságát mutatta, ezért a mechanikus műbillentyű beültetésén átesett betegekben a KVA-val történő antikoagulálás beállítása és annak élethosszig tartó folytatása javasolt. Az antikoagulálás mértékében a beteg egyéni kockázata, módosítható rizikófaktorai és a beültetett billentyű tulajdonságai meghatározóak. Szemben az antikoagulálás egyéb indikációiban használt terápiás tartomány fogalmával, a műbillentyűhordozók esetében cél-INR-értéket határozunk meg. Ez INR 3,0 azon kétlemezes billentyűk esetében, amelyek trombogenitásáról nem áll megfelelő mennyiségű adat rendelkezésre. A cél-INR 0,5-del magasabb az ismerten nagy trombogenitású (Lillehei–Kaster, Omniscience, Starr–Edwards, Bjork–Shiley és a többi billenőlemezes billentyű) és 0,5-del alacsonyabb a jelenlegi sebészeti gyakorlatban legnagyobb számban beültetett billentyűk esetén (Carbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, OnX, Sorin Bicarbon). Szintén 0,5-del magasabb a cél-INR az ismerten nagy billentyűtrombózis-rizikójú betegek esetében. Ez utóbbi csoportba tartoznak a mitralis vagy tricuspidalis pozícióban lévő, a korábbi tromembólián átesett, a pitvarfibrilláló, a bármely fokú mitralis stenosis és a jelentősen csökkent ejekciós frakciójú betegek (LVEF <35%). Obszervációs adatok alapján az enoxaparin hatékonysága és biztonságossága eléri a VKA szintjét, és annak időleges kiváltója lehet. A leginkább embóliarizikóval terhelt első posztoperatív hónapban aszpirin hozzáadása csökkentheti ezt a kockázatot, ugyanakkor a vérzések gyakoriságának veszélye miatt ez nem java-

solt rutinszerűen. Az antikoagulálás aszpirinnel történő kiegészítése megfontolandó hatékony VKA-kezelés ellenére billentyűtrombóziást elszenvedő betegekben, illetve szóba jöhet ismert atherosclerosis esetén.²

Bioprotézis-beültetésén átesett beteg esetében hosszan tartó antikoagulálás csak abban az esetben javasolt, ha ennek más, a billentyűbetegség mellett fennálló indikációja (pl. pitvarfibrilláció) is fennáll. Egyéb ilyen indikáció hiányában, a mitralis és tricuspidalis bioprotézis beültetést követően, hasonlóan a mitralis és tricuspidalis billentyű plasztikán átesett betegekhez, az antikoagulálás 3 hónapos posztoperatív periódust követően elhagyható. Bár meglehetősen hiányosak az ilyen irányú bizonyítékok, az antikoagulálás helyett az alacsony dózisú aszpirin kezelés részesítendő előnyben. Az aortabillentyű-plasztikát és bioprotézist követően a trombotikus kockázat kisebb, ezért ezekben az esetekben az aszpirin monoterápia elegendő lehet, bár aortabioprotézis esetén a 3 hónapos antikoagulálás megfontolható.

Transzkatóterus bioprotézis-beültetésen (TAVI) átesett betegekben az aszpirin és ADP-blokkoló kombinációjából álló kettős aggregációgátlás folytatása javasolt. Ezt a betegek jelentős részében egyénileg, illetve a beültető központ protokolljától függő időszak után vagy aszpirin, vagy thienopyridin TAG monoterápia követi. A döntően stent jellegű TAVI bioprotézisek esetén a TAG monoterápia biztonságossági profilja kedvezőbb lehet. Figyelembe véve a TAVI területén zajló gyors technikai fejlődést, a szélesedő indikációs terület következtében a betegek változó rizikóprofilját, valamint a szubklinikus, DAPT-kezelés ellenére előforduló trombózisok jelentőségével és azok antikoaguláns-kezelésével kapcsolatos megfigyelési adatokat, kijelenthetjük, hogy ezen a területen igen jelentős változások zajlanak, amelyek miatt további adatok szükségesek az optimális kezelési stratégia meghatározásához.

A billentyűt hordozó betegek esetében felmerülő beavatkozások elvégzése, valamint a betegnek erre való felkészítése speciális szempontokat figyelembe vevő összetett döntést igényel. Az antikoagulálás szüneteltetése és az antikoaguláns-váltás növeli a vérzéses és trombózis események kockázatát. Ugyanakkor a KVA antikoaguláns-kezelés a beavatkozás jellegétől függő mértékben, annak vérzéses kockázatát növeli.

Nem javasolt ezért a könnyen uralható vérzésveszéllyel, vagy önmagában csekély vérzéskockázattal járó beavatkozások esetén (pl. foghúzás, coronariaangiográfia, cataractaműtét) az antikoagulálás szüneteltetése. A nagyobb sebészi beavatkozások esetén INR <1,5 elérése szükséges, heparinátidálással. A heparin adása történhet iv. adagolás vagy sc. kis molekulatömegű (LMWH) formájában. Ez utóbbi esetében napi kétszeri adagolás szükséges a testsúlyhoz és a vese-funkcióhoz megválasztott dózisban. Amennyiben erre lehetőség van, az aktivált X. faktor elleni antitest szint monitorozása szóba jön 0,5–1,0 U/ml célértékekkel.²

A haszon-kockázat arány figyelembevételével a kombinációban alkalmazott aszpirin adásának kiagyása a beavatkozás előtt 1 héttel megfontolandó.

Irodalom

1. **Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioni MC, Zanchetti A:** Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* (London, England) 2009; **373**: 1849-60.
2. **Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, Falk V, Filippatos G, Hamm C, Head SJ, Jüni P, Kappetein AP, Kastrati A, Knuuti J, Landmesser U, Laufer G, Neumann F-J, Richter DJ, Schauerte P, Sousa Uva M, Stefanini GG, Taggart DP, Torracca L, Valgimigli M, Wijns W, Witkowski A:** 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2014; **35**: 2541-2619.
3. **Bhatt DL, Fox KAA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, Cacoub P, Cohen EA, Creager MA, Easton JD, Flather MD, Haffner SM, Hamm CW, Hankey GJ, Johnston SC, Mak K-H, Mas J-L, Montalescot G, Pearson TA, Steg PG, Steinhuyl SR, Weber MA, Brennan DM, Fabry-Ribaud L, Booth J, Topol EJ, CHARISMA Investigators:** Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1706-1717.
4. **Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, Collins R, Liu LS, COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group:** Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; **366**: 1607-1621.
5. **Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Putte B Van, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, Coca A, Caterina R De, Devereux S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorenk B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GYH, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Gelder IC Van, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K:** 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; **37**: 2893-2962.
6. **Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, Driscoll-Shempp P, Cutlip DE, Steg PG, Normand S-LT, Braunwald E, Wiviott SD, Cohen DJ, Holmes DR, Krucoff MW, Hermiller J, Daurman HL, Simon DI, Kandzari DE, Garratt KN, Lee DP, Pow TK, Lee P Ver, Rinaldi MJ, Massaro JM, DAPT Study Investigators:** Twelve or 30 Months of Dual Antiplatelet Therapy after Drug-Eluting Stents. *N Engl J Med* 2014; **371**: 2155-2166.
7. **Mehta SR, Tanguay J-F, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB, Faxon DP, Rupprecht H-J, Budaj A, Avezum A, Widimsky P, Steg PG, Bassand J-P, Montalescot G, Macaya C, Pasquale G Di, Niemela K, Ajani AE, White HD, Chrolavicius S, Gao P, Fox KAA, Yusuf S, CURRENT-OASIS 7 trial investigators:** Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet* (London, England) 2010; **376**: 1233-43.
8. **Perk J, Backer G De, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syvanne M, Scholte Op Reimer WJM, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F, Cooney MT, Bax J, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Wolpert C:** European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2012; **33**: 1635-1701.
9. **Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney M-T, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FDR, Løchen M-L, Löllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, Worp HB van der, Dis I van, Verschuren WMM, Authors/Task Force Members:** 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016; **37**: 2315-2381.
10. **Roe MT, Armstrong PW, Fox KAA, White HD, Prabhakaran D, Goodman SG, Cornel JH, Bhatt DL, Clemmensen P, Martinez F, Ardissino D, Nicolau JC, Boden WE, Gurbel**

- PA, Ruzyllo W, Dalby AJ, McGuire DK, Leiva-Pons JL, Parkhomenko A, Gottlieb S, Topacio GO, Hamm C, Pavlides G, Goudev AR, Oto A, Tseng C-D, Merkely B, Gasparovic V, Corbalan R, Cinteza M, McLendon RC, Winters KJ, Brown EB, Lokhnygina Y, Aylward PE, Huber K, Hochman JS, Ohman EM, TRILOGY ACS Investigators: Prasugrel versus Clopidogrel for Acute Coronary Syndromes without Revascularization. *N Engl J Med* 2012; **367**: 1297-1309.
11. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, Fry ETA, DeLago A, Wilmer C, Topol EJ, CREDO Investigators: Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; **288**: 2411-20.
 12. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, Jüni P, Kastrati A, Kolh P, Mauri L, Montalescot G, Neumann F-J, Petricevic M, Roffi M, Steg PG, Windecker S, Zamorano JL, Levine GN, ESC Scientific Document Group, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC National Cardiac Societies: 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2017.
 13. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, Horrow J, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA, PLATO Investigators, Freij A, Thorsén M: Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2009; **361**: 1045-1057.
 14. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann F-J, Ardissino D, Servi S De, Murphy SA, Riesmeyer J, Weerakkody G, Gibson CM, Antman EM, TRITON-TIMI 38 Investigators: Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2007; **357**: 2001-2015.

Levelezési cím: Dr. Komócsi András
 Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika,
 Intervenciós Kardiológiai Osztály
 Pécs, Ifjúság út 13.
 Tel.: +3672536001
 e-mail: komocsi.andras@pte.hu

RENALIS ÉS RENOVASCULARIS HYPERTONIA

Dr. Németh Zsófia Klára, Dr. Deák György

Uzsoki Utcai Kórház, III. Belgyógyászati-Nephrologiai Osztály

ÖSSZEFOGLALÁS: A vese és a vérnyomás kapcsolata bonyolult, kétirányú, és magában foglalja a szimpatikus aktivitás, a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS), az endotelin-, a katecholamin-, a nitrogén-monoxid -(NO-) és a renálázszintézis működészavarait. A vese szerepe a vérnyomás szabályozásában kiemelten fontos, ahogy azt már évtizedekkel korábban igazolták humán megfigyelésekkel is. A vese parenchymás betegségei legtöbbször a vérnyomás emelkedéséhez vezetnek, ez a leggyakoribb másodlagos hypertoniaforma. A hypertoniás beteg kivizsgálásának ki kell terjednie a vese morfológiai és funkcionális vizsgálataira. A veseartéria szűkülete szintén hypertóniát okoz. A szűkület fiatal egyéneknél leggyakrabban a veseartériák fibromuscularis dysplasiájának, idősekben általában az artériák egy- vagy kétoldali atheroscleroticus folyamatának következménye. Fibromuscularis betegségben a revascularisatio gyógyuláshoz vezethet, míg atheroscleroticus szűkület esetén általában a konzervatív kezelés az elsődleges. A hypertonia konzervatív kezelésének irányelvei az etiológiától függetlenül egységesek mind a nem gyógyszeres, mind a gyógyszeres kezelés tekintetében. A célvérnyomás <130/80 Hgmm, napi 1 g-ot meghaladó proteinuria esetén <125/75 Hgmm, amely általában RAAS-gátlót is magában foglaló gyógyszer-kombinációval érhető el.

Kulcsszavak: hypertonia, nephropathia, renoparenchymás, renovascularis, kezelés

Németh ZK, Deák Gy: RENOPARENCHYMAL AND RENOVASCULAR HYPERTENSION

SUMMARY: The connection between the kidneys and blood pressure is complicated, bilateral and includes dysregulation of the sympathetic nervous system, the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and synthesis of endothelin, catecholamin, nitrogen monoxide (NO) and renalase. The kidneys have a central role in the regulation of blood pressure as demonstrated by human observations decades ago. Parenchymal kidney diseases cause elevation of blood pressure in most cases, this is the most frequent form of secondary hypertension. Work-up of hypertensive patients should include examinations of renal morphology and function. Renal artery stenosis also results in hypertension. In young persons renal artery stenosis is caused mainly by fibromuscular dysplasia whereas in the elderly it is related to uni- or bilateral atherosclerotic disease. Revascularization may lead to cure of hypertension in fibromuscular dysplasia, while conservative management is recommended in most cases of atherosclerotic stenosis. The principles of conservative, non-pharmacological and pharmacological therapy of hypertension is standardized irrespectively of its etiology. Goal blood pressure of < 130/80 Hgmm in renal disease and < 125/75 Hgmm in cases of proteinuria > 1 g/day is generally achieved by drug combinations including RAAS blocker therapy.

Keywords: hypertension, nephropathy, renoparenchymal, renovascular, treatment

Magy Belorv Arch 2018; 71: 240–243.

Történelmi áttekintés

1827-ben Richard Bright, a londoni Guy's Hospitalban jegyzete le megfigyeléseit arról, hogy a vizeletben hevítés hatására túrós csapadék képződik. Albuminuriát már mások is észleltek, de ő volt az első, aki összefüggést talált az albuminuria, a nephrosclerosis és a balkamra-hypertrophia között.

Az 1870-es évekig a vese betegségeit okolták a magas vérnyomás kialakulásáért. 1872-ben, szintén a Guy's Hospitalban Sir W. Gull előadásában azonban arra hívta fel a figyelmet Rhoda Harrison formalinban preparált zsugorodott veséjét és jelentősen hypertro-

phizált szívét felmutatva, hogy nem dönthető el, vajon a vesebetegség az elsődleges tényező, amely hypertóniát és balkamra-hypertrophiát okozott, vagy a zsugorvese éppen a hypertonia szövődménye-e. A következő években Gull, Henry Sutton és Frederick A. Mahomed vizsgálatai alapján derült fény arra, hogy a magas vérnyomás a klinikai vesebetegséget gyakran megelőzi.³

A vese szerepe a vérnyomás-szabályozásban

A vese központi szerepét a vérnyomás-szabályozásban Curtis igazolta először humán vizsgálatban: hat hypertensiv nephropathia talaján kialakult veseelégtelenség-

ben szenvedő betegnél (akikben primer vesebetegség nem volt igazolható) normotoniás donorból származó vese transzplantációját követően öt évvel is normális vérnyomás volt észlelhető.

A vese strukturális eltérései kimutathatóak „essentialis hypertoniában” szenvedő betegeknek is. Az egészséges népességben a glomerulusok száma 0,8 és 1,8 millió közötti. Barker és munkatársai vetették fel, hogy a méhen belüli fejlődés során a szervfejlődés hibás programozása hajlamosíthat magas vérnyomás kialakulására. Brenner és munkatársai pedig azt igazolták, hogy a születéskori kisebb nephronszám felnőttkorban magas vérnyomás és vesefunkció-eltérés kialakulására hajlamosít. Keller és munkatársai pedig azt találták, hogy hypertoniás egyének veséjében nagyjából fele annyi nephron van, mint egészséges egyének veséjében. Ezen kívül bár már korábban is feltételeztek genetikai predispozíciót, az újabb, molekuláris eredmények egyenesen azt sugallják, hogy ezekben az esetekben is elsődlegesen a vese szerkezeti eltérései észlelhetők a magas vérnyomás hátterében. Ezt a feltételezést erősíti az a tény is, hogy a „hypertensiv nephropathiás” betegek hozzátartozóiban lényegesen gyakrabban fordulnak elő vesebetegségek, pl. krónikus glomerulonephritis vagy fokális szegmentális glomerulosclerosis.

Renoparenchymás hypertonia

Patomechanizmus, klinikai kép

A renoparenchymás hypertonia a leggyakoribb másodlagos hypertoniaforma, a hypertoniás populáció 3-4%-ában fordul elő. Renoparenchymás betegségek a primer és szekunder glomerulonephritisek, a tubulointerstitialis betegségek, beleértve az analgetikum nephropathiát, a diabeteses nephropatia, a hypertoniás nephrosclerosis, a polycystás vesebetegség. A hypertonia hátterében ezekben az esetekben hypervolaemia és emelkedett perifériás ellenállás állnak.

Már kismértékű vesefunkció-beszűkülés, 90 ml/perc alatti GFR is jelentősen fokozza a hypertonia kockázatát. Ezt támasztják alá a MESA vizsgálat eredményei: a tanulmányban részt vevő 2767 egyén a vizsgálat elején normotensió volt, nem volt ismert cardiovascularis vagy vesebetegségük, illetve microalbuminuriájuk. A 3 éves követési idő alatt 545 vizsgált egyén (20%) lett hypertoniás. A hypertonia kialakulásnak előrejelzője a kiindulási cisztatinszint volt (a cisztatin glomerularis filtrációval ürül, szintje lényegében kizárólag a vesefunkció függvénye). A hypertonia kockázata 15%-kal nőtt minden 15 nmol/l-es cisztatinszint-emelkedés után. A klinikai kép jellegzetessége az emelkedett vérnyomáson, a romló vesefunkción kívül dysmorf haematuria, proteinuria és steril leukocyturia jelenléte is.

A vesebetegség progressziója során glomerularis, tubulointerstitialis és vascularis károsodások jönnek

létre: glomerulosclerosis, tubulointerstitialis gyulladás, fibrosis, praeglomerularis arteriolosclerosis, glomerularis kapillaris szűkület, peritubularis kapillaris sűrűség csökkenés, nephronvesztés. Az épen maradt nephronok hypertrophizálnak, heterogén lesz a nephronátáramlás. A vesekárosodás következménye olyan patogenetikai folyamat lesz, amelynek elemei (a szisztémás és intrarenalis RAAS-aktivitás aránytalan fokozódása, fokozott szimpatikus aktivitás, renalis hypoxia, fokozott oxidatív stressz, gyulladás, fokozott renalis endotelintermelés, csökkent renalis NO-szintézis, renálázhány) között gyakran pozitív visszacsatolás áll fenn, ami circulus vitiosushoz vezet.

Renovascularis hypertonia

Patomechanizmus

A renovascularis hypertonia a vesék csökkent perfúziója következtében kialakuló artériás vérnyomás emelkedés. Ez leggyakrabban a veseartériák fibromuscularis vagy atheroscleroticus eredetű szűkületének vagy elzáródásának következménye, de hátterében lehetnek egyéb okok is (1. táblázat). Leggyakoribb az atheroscleroticus forma, a 65 év feletti népesség 6,8%-ában

1. táblázat. Renovascularis hypertoniát okozó vesekeringés-zavar leggyakoribb okai

Egyoldali elváltozások	Kétoldali vagy szoliter működő vesét érintő elváltozások
Egyoldali atheroscleroticus veseartéria-szűkület	Szoliter funkcionáló vese artériájának stenosisa
Egyoldali fibromuscularis dysplasia	Az arteria renalis kétoldali atheroscleroticus stenosisa
Mediafibroplasia	Coarctatio aortae
Perimedialis fibroplasia	Szisztémás vasculitis (pl Takayasu, polyarteritis)
Intimafibroplasia	Atheroemboliás betegség
Mediahyperplasia	Endovascularis aortastent okozta érelzáródás
Arteria renalis aneurysma	
Artériás embolus	
Arteriovenosus fistula (congenitalis/poszttraumás)	
Szegmentális arteriaocclusio (poszttraumás)	
Arteria renalis külső kompressziója (pl. phaeochromocytoma által)	
Renalis kompresszió (pl. tumormetasztázis miatt)	

észlelhető a 60%-nál nagyobb szűkületet feltételező fokozott áramlási sebesség. A klinikai kép jellemzői a fiatal (30 év alatti) egyéneknél váratlanul megjelenő vérnyomás-emelkedés, illetve korábban normotenziós vagy jól beállított magas vérnyomásos egyéneknél rezisztens hypertonia kialakulása. A renin-angiotenzin rendszer aktivációja csak átmeneti, azonban egyéb, a vérnyomás-szabályozásban részt vevő folyamatok felerősödését eredményezi, mint az oxidatív stressz, a szimpatoadrenerg aktiváció, valamint a renalis és szisztémás mikrocirkuláció csökkent vasodilatációs válasza.

A vesék perfúziója meghaladja azok metabolikus igényét, így a vérátáramlás akár jelentős csökkenése sem veszélyezteti egy ideig a szövetek életképességét. A tartós csökkenés azonban szöveti fibrosis kialakuláshoz és az életképesség hanyatlásához vezet – számos jelátviteli úton keresztül történik az ennek hátterében álló citokinek és gyulladásos mediátorok felülszabályozása.⁴

Klinikai kép, diagnózis

Renovascularis hypertonia gyanúját kelti, ha a magas vérnyomás mellett érzőrejt, hypokalaemiahajlamot, a veseméretek között 1 cm-nél nagyobb különbséget észlelünk. Az atheroscleroticus eredetű renalis érszűkület gyakran kétoldali, a szűkület mértéke a két oldalon általában eltérő mértékű.

Diagnosztikájában az arteria renalisok Doppler-ultrahang-vizsgálata mellett CT- és MR-angiográfia, valamint funkcionális tesztek (ACEi-mentes és ACEi mellett végzett dinamikus veseszintigráfia) is rendelkezésre állnak. Arany standardként azonban az intraarteriális angiográfia és a vesevénák reninszintmérése szolgál.

A betegek ellátása

A renovascularis hypertoniában szenvedő betegek ellátása sosem volt annyira komplex és annyi bizonytalansággal terhelt, mint manapság. A terápia első lépéseként mindenképpen a gyógyszeres kezelés bevezetése szükséges, amely nem különbözik az általános antihipertenzív kezelés elveitől – kiemelt szerepe van a RAAS-gátlásnak ezen betegek esetében, ugyanakkor egy működő vese artériájának stenosisa esetén ACEi, ARB nem adható. Extrém magas vérnyomásértékek esetén a vérnyomás biztonságos szintre csökkentése meg kell előzze az invazív kivizsgálást. Fibromuscularis típusú szűkület esetén a sebészi vagy endovascularis revascularisatio akár az artériás nyomás normalizációjához, így gyógyuláshoz is vezethet. Az ebben a típusú betegségben szenvedő egyének általában fiatalabbak, így az angioplasztika alacsony kockázatú beavatkozás lehet – egészen addig, míg nincs aneurysma az érintett éren.

Atheroscleroticus forma esetén egészen mások a lehetőségek, hiszen ez az elváltozás már eleve hyper-

toniás egyéneknél alakul ki, így egy esetleges revascularisatio aligha eredményezi a vérnyomás normalizálódását, ugyanakkor az intravascularis beavatkozások kockázatait magában hordozza.² Az atheroscleroticus érszűkület revascularisatiójának indikációját a haszon/kockázat mérlegelését követően lehet felállítani. Sebészi vagy endovascularis revascularisatio gyógyszeresen uralhatatlan, jelentős hypertonia és/vagy progresszíven csökkenő vesefunkció esetén jön szóba.

A renalis és renovascularis hypertonia noninvazív kezelése

A hypertonia korai kezelése kiemelten fontos az etiológiájától függetlenül, nemcsak a cardiovascularis betegségek kialakulásának megelőzése, hanem a vesebetegségek progressziójának lassítása érdekében is. Veseelégtelenségben szenvedő betegek esetében a kezelés célértéke a 130/80 Hgmm alatti vérnyomás, ennél is szigorúbb a célérték napi 1 g-ot meghaladó proteinuria esetén: <125/75 Hgmm.

2. táblázat. Antihipertenzív kezelés: preferált gyógyszer-csoportok a kísérő betegségek figyelembevételével

Szubklinikus szervkárosodások	Javasolt hatástani csoportok
Balkamra-hypertrophia	ACEI, CCA, ARB
Tünetmentes atherosclerosis	CCA, ACEI
Microalbuminuria	ACE I, ARB, aldoszteron antagonisták
Vesebetegség	ACE I, ARB
<i>Klinikai események</i>	
Megelőző stroke	bármelyik vérnyomáscsökkentő
Megelőző szívizom-infarktus	BB, ACEI, ARB
Angina pectoris	BB, CCA
Szívelégtelenség	DIU, BB, ACEI, ARB, antialdoszteron szerek
<i>Pitvarfibrilláció</i>	
visszatérő	ACEI, ARB
folyamatos	BB, non-dihidropiridin CCA
Veseelégtelenség/proteinuria	ACEI, ARB, kacs DIU
Perifériás érbetegségek	CCA
<i>Állapotok</i>	
Iszolált szisztolés hypertonia (időskori)	DIU, CCA
Metabolikus szindróma	ACEI, ARB, CCA
Diabetes mellitus	ACEI, ARB
Várandós állapot	CCA, metildopa, BB

Rövidítések: ACEI: angiotenzinkonvertáló enzim inhibitor; ARB: angiotenzinreceptor-blokkoló; CCA: kalciumcsatorna-antagonista; BB: béta-receptor-blokkoló; DIU: diuretikum

A kezdeti kezelésnek a nem gyógyszeres kezelési módokat is tartalmaznia kell, bár ezek önmagukban aligha elegendőek a célértékek eléréséhez, az alkalmazott gyógyszerek adagjának vagy a kombinációk számának csökkentése ugyanakkor elérhető lehet mellettük. Ilyenek a túlsúly csökkentése, a rendszeres testedzés, a sófogyasztás csökkentése napi 5 g alá, az alkoholfogyasztás mérséklése, valamint a dohányzás elhagyása. A folyadékhiányt kerülni kell, de a túlzott, napi 2,5–3 literes folyadékfogyasztás nem javít a vesefunkción, egy átlagos súlyú felnőtt számára átlagos külső hőmérséklet mellett napi 1,5 liter folyadék elegendő.

A hypertonia kezelése során a monoterápia hatékonysága csak rövid ideig és csak a betegek kis hányadában megfelelő. A kezelés megkezdése egyetlen hatóanyaggal csak abban az esetben ajánlott, ha a kezdeti vérnyomás nem többel, mint 20/10 Hgmm-rel haladja meg a célértéket. Ennél magasabb kiindulási vérnyomásérték vagy a monoterápia hatástalansága esetén át kell térni a kombinált kezelésre. Gyakran válhat szükségessé hármas vagy négyes kombináció alkalmazása is. A számításba vehető hatástani csoportok közötti választás fő szempontja, hogy olyan szert célszerű javasolni, amely megbízható vérnyomáskontrollt eredményez, diabetes együttes fennállása esetén anyagcsere-semleges, mellékhatásprofilja és hozzáférhetősége (ára) kedvező. Minden bizonyítottan hatásos szer alkalmazható, és fontos, hogy az alkalmazott készítmény dózisa megfelelő legyen. Javasolt hosszú hatású készítmények választása, amelyek napi egyszeri bevétel lehetőségét nyújtják a betegeknek. A terápia beállításánál figyelembe kell vennünk a már meglévő célszervkárosodásokat és kísérő betegségeket is. A hypertonia kezelésében a kísérő betegségek figyelembevételével

előnyben részesített gyógyszercsoportokat a 2. táblázat tünteti fel.^{1, 5, 6}

Irodalom

1. **Barna I:** Hypertonia és nephrologia a háziorvosi gyakorlatban. Springmed Kiadó, Budapest, 2014.
2. **Kiss I:** A hypertoniabetegség ellátása (Az MHT szakmai irányelve 2015). Hypertonia és Nephrologia, 2015; **19(Suppl.1.):** 1–38.
3. **Németh ZK:** A magas vérnyomás és a vese. Háziorvosi Továbbképző Szemle 2014; **19:** 385–388.
4. **Stephen C:** Textor and Lilach Lerman State of the Art: Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy Am J Hypertens 2010; **23:** 1159–1169.
5. **Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbigele B, Smith SC Jr, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA Sr, Williamson JD, Wright JT Jr:** 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. J Am Coll Cardio 2018; **71:** e127–e248.
6. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; ESC Scientific Document Group:** 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018; **39:** 3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339

Levelezési cím: dr. Németh Zsófia
 Uzsoki Utcai Kórház
 1145 Budapest, Uzsoki u. 29–41.
 Tel.: 06308415967
 e-mail: nemzsof72@gmail.com

A ROSSZINDULATÚ DAGANATOS BETEGSÉGEK MORBIDITÁSI ÉS MORTALITÁSI KOCKÁZATÁNAK ELOSZLÁSA HAZÁNKBAN A DEPRIVÁCIÓVAL ÖSSZEFÜGGÉSBEN

Dr. Ádány Róza,⁽¹⁾ Juhász Attila,⁽²⁾ Nagy Csilla⁽²⁾

(1) Debreceni Egyetem Népegészségügyi Kar, Megelőző Orvostani Intézet, MTA-DE Népegészségügyi Kutatócsoport, Debrecen

(2) Budapest Főváros Kormányhivatala, Népegészségügyi Főosztály, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS: A magyar lakosság megbetegedési és halálozási terhé a daganatos betegségek jelentős mértékben befolyásolják; a felnőttkori korai halálozások férfiak esetében 34%-át, nők esetében 47%-át daganatos betegségek okozzák. A tanulmány térinformatikai módszerrel és térregressziós analízissel a megbetegedések és halálozások területi eloszlását és deprivációval való összefüggését elemzi a daganatos betegségek okozta korai halálozás alakulásában kiemelt jelentőségű daganattípusok esetében. A megbetegedési és halálozási kockázat eloszlása, valamint azok egymáshoz való viszonya alapján a tanulmány azonosítja az egyes daganattípusok esetében azokat a régiókat, ahol a szűrési és/vagy ellátási tevékenység érdemi felülvizsgálatra és fejlesztésre szorul.

Kulcsszavak: daganatos betegségek okozta morbiditás és mortalitás, megbetegedési kockázat eloszlása, halálozási kockázat eloszlása, depriváció

Ádány R, Juhász A, Nagy Cs: DISTRIBUTION OF MORBIDITY AND MORTALITY CAUSED BY MALIGNANT DISEASES IN ASSOCIATION WITH THE DEPRIVATION IN HUNGARY

SUMMARY: The burden of morbidity and mortality on the Hungarian population is strongly attributed to malignant diseases; among males 34% and among females 47% of premature deaths are caused by malignancies. The present report describes the distribution of adult morbidity and mortality risks due to malignant diseases with the highest public health importance and their association with the socio-economic deprivation as it is showed by spatial and regression analyses. On the basis of the spatial distribution of mortality and morbidity risks of different malignancies and the correlation between them regions are identified where revision and improvement of screening and/or curative care practices are urgently needed.

Keywords: morbidity and mortality caused by malignant diseases, spatial distribution of morbidity risk, spatial distribution of mortality risk, deprivation

Magy Belorv Arch 2018; 71: 244–256.

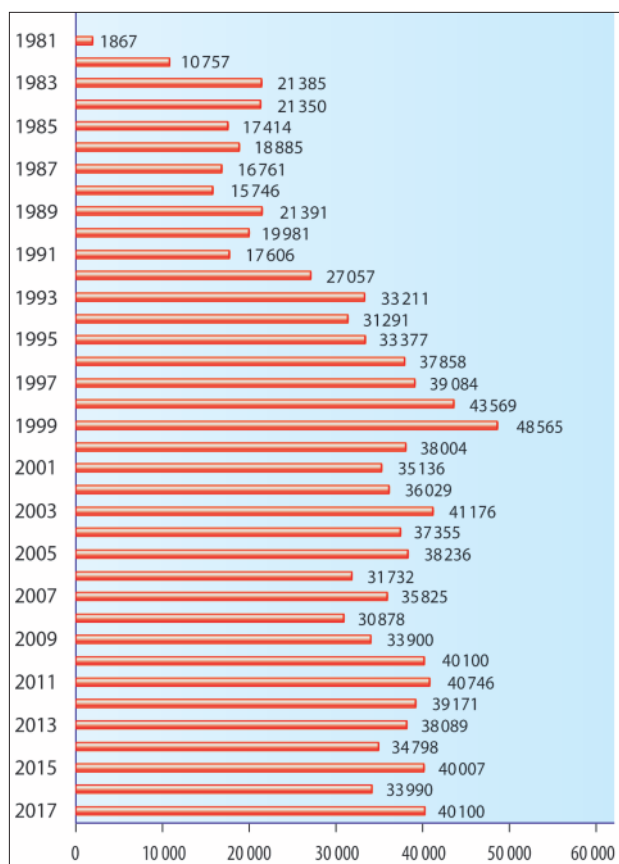
A magyar demográfiai helyzet

A magyar lakosság természetes fogyásának 1981 és 1999 közötti meredek növekedését, majd az ezredfordulótól napjainkig magas szinten stagnáló jellegét a születések és a halálozások száma között évről évre deficitet eredményező eltérések alakították ki. A magyar lakosság lélekszáma a Központi Statisztikai Hivatal adataiból számítva a természetes fogyás következtében 1981. január 1. és 2017. december 31. között 1 142 427 fővel csökkent (1. ábra). A kedvezőtlen demográfiai folyamat megfordításához, de még csak mérsékléséhez sem elegendő pusztán a születések számának növekedéséhez

vezető családpolitika, hanem a halálozás (kitüntetetten a 65. életév betöltése előtt bekövetkező, a népegészségügyi terminológiában „korai” vagy „idő előtti” halálzásként nevesített) mértékének érdemi csökkentése is elengedhetetlen, amely célzott népegészségügyi intézkedések eredményeként valósítható meg.

A magyar lakosság korai halálozásának halálloki szerkezete

Általános vélekedés – nemcsak laikus, de orvos szakmai körökben is –, hogy a magyar lakosság halálozási terhé döntően a szív-érrendszeri betegségek okozta



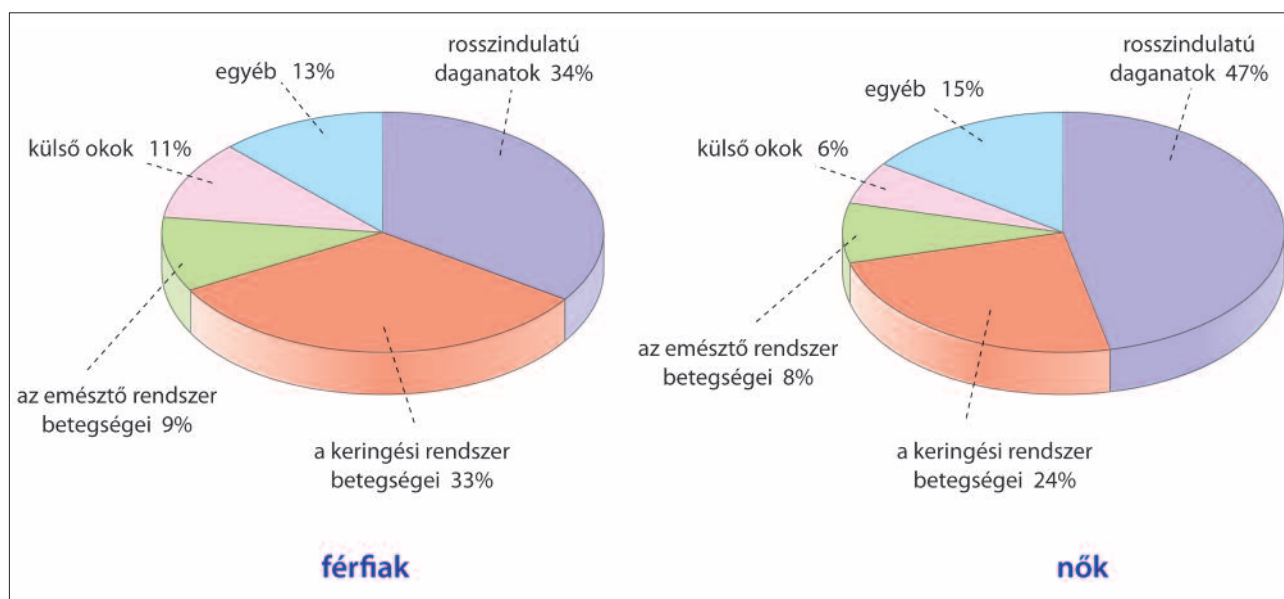
1. ábra. A népesség természetes fogyásának évenkénti alakulása hazánkban 1981–2017 között

halálozás mértéke határozza meg. Kétségtelen, hogy az összhálózás (azaz a 0–X éves korcsoport halálozása) kategóriájában mind a férfiak, mind a nők esetében a

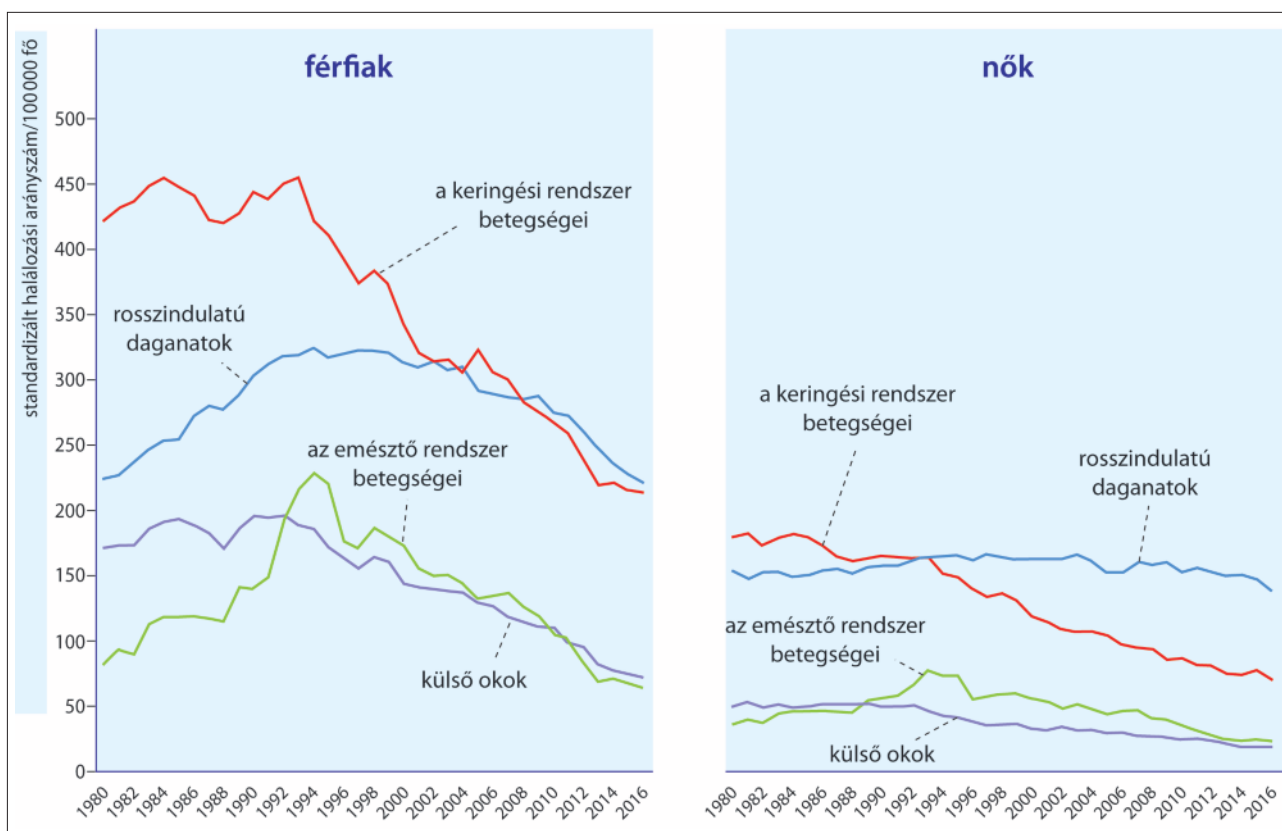
szív-érrendszeri megbetegedések dominálnak, de nem becsülhető meg kellő biztonsággal annak a torzításnak a mértéke, amit a 65 éven felüli korosztály halálozásának haláloki besorolása kapcsán a halálok-megállapítás bizonytalansága okoz. Ezért – valamint súlyozottan érvényesülő társadalmi terhe miatt – a népegészségügyi elemzések kitüntetetten kezelik a felnőtt lakosság 25–64 éves korcsoportját érintő korai halálozást, amely a lakosság egészségi állapotának kiemelt jelentőségű jelzője. A magyar férfiak és nők korai (25–64 éves korcsoportot érintő) halálozásának haláloki struktúrája egyértelműen jelzi a daganatos betegségek súlyát, társadalmi terhét (2. ábra). A 2016. évi korai halálozásban a daganatos betegségek okozta halálozás aránya ma már férfiak esetében is felülmúlja a szív-érrendszeri betegségek okozta halálozás arányát (34% vs. 33%), míg nők esetében a daganatos betegségek okozta halálozás aránya lényegesen meghaladja a szív-érrendszeri betegségek okozta halálozás mértékét (47% vs. 24%).

A rosszindulatú daganatos betegségek okozta korai halálozás jellegzetességei hazánkban a 25–64 évesek körében

A magyar férfiak rosszindulatú daganatok okozta korai halálozása 1970 óta folyamatosan, meredeken emelkedett, és csak az 1990-es évek második felétől észlelhető a halálozási arányszámok növekedésének lefékezés, majd 2004-től csökkenése. A nők esetében az 1980 és 2016 közötti időszakra vonatkozóan sokkal inkább a halálozás stagnáló jellegét véleményezhetjük, az utóbbi években tapasztalt igen mérsékelt csökkenés ellenére is (3. ábra). A csökkenő trend nemzetközi viszonyításban férfiak esetében sem jelent érdemi javulást; hisz a csökkenő trend ellenére a daganatos beteg-



2. ábra. A 25–64 éves magyar férfiak és nők halálozásának megoszlása haláloki főcsoportok szerint (2016)



3. ábra. A 25–64 éves férfiak és nők halálzásának alakulása főbb halálóki főcsoportok szerint Magyarországon 1980–2016 között (standard: a 15–64 éves európai standard populáció)

ségek okozta korai halálzás – az EU15-országok átlagához viszonyított – relatív kockázata úgy a férfiak, mint a nők esetében az elmúlt néhány évtizedben egyre kedvezőtlenebbé vált (1. táblázat). Míg 1980-ban a

férfiak esetében csak 23%-kal, a nők esetében pedig 27%-kal volt nagyobb a kockázat az EU15-országok átlagánál, 2010-ben a daganatos betegségek okozta korai halálzás kockázata a férfiak esetében 123%-kal,

1. táblázat. A korai halálzás relatív kockázatának változása 1980–2010 között daganattípusonként Magyarországon az EU15 (= 1) átlagához viszonyítva

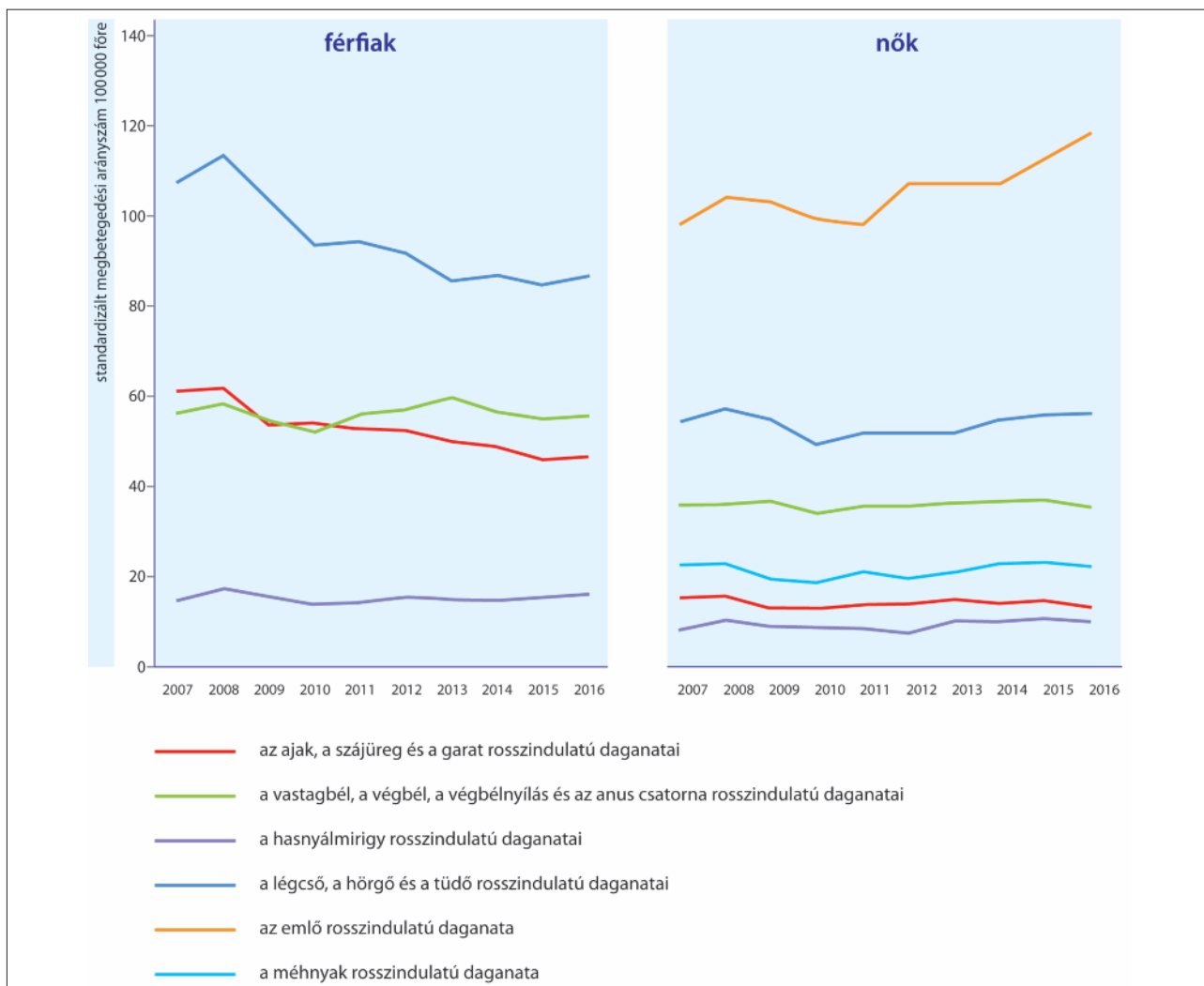
Daganattípus	Nem	EU15 = 1			
		1980	1990	2000	2010
Tüdőrák	Férfi	1,20	2,06	2,46	2,79
	Nő	1,30	1,92	2,47	2,65
Szájüregi daganatok	Férfi	1,16	2,58	4,86	4,93
	Nő	0,87	2,06	3,41	3,65
Colorectalis daganatok	Férfi	1,47	1,88	2,22	2,66
	Nő	1,44	1,62	2,05	2,05
Hasnyálmirigy daganatok	Férfi	1,32	1,82	1,69	1,75
	Nő	1,34	1,43	1,54	1,65
Prostata rák	Férfi	1,07	1,01	1,46	1,43
Cervix rák	Nő	2,84	2,85	2,98	3,10
Emlő rák	Nő	0,95	1,02	1,19	1,04
Összes daganat	Férfi	1,23	1,72	2,08	2,23
	Nő	1,27	1,37	1,58	1,68

a nők esetében pedig 68%-kal haladta azt meg. A korai halálozás relatív kockázatának növekedése 1980 és 2010 között a legjelentősebb mértékű a szájüregi daganatok esetében volt (férfiak esetében 1,16-ról 4,93-ra, nők esetében 0,87-ről 3,56-ra), de a korai halálozás relatív kockázata több mint kétszeresére növekedett – úgy férfiak, mint nők körében – a tüdőrák (férfiak: 2,79 vs. 1,20; nők: 2,65 vs. 1,30) és a vastag- és végbéldaganatok (férfiak: 2,66 vs. 1,47; nők: 2,05 vs. 1,44) esetében is. Kiemelésre érdemes, ellenkező előjellel, a méhnyakrák és az emlőrák okozta korai halálozás kockázatának alakulása a vizsgált időszak alatt. A már 1980-ban is rendkívül magas relatív korai halálozási kockázattal (az EU15-országok átlagos kockázatának 2,84-szerese) jellemezhető méhnyakrák okozta korai halálozás kockázata 2010-re 3,10-szeresre nőtt, míg az emlőrák okozta (1980-ban az EU15-átlagnál kedvezőbb) korai halálozás kockázatának mérsékelt növekedését, nagy valószínűséggel a 2001-ben bevezetett emlőszűrés, megállította.

A rosszindulatú daganatos betegségek okozta morbiditás jellegzetességei a korai halálozással összefüggésben

A daganatos betegségek okozta morbiditás jellemzésére az Országos Onkológiai Intézet által működtetett Nemzeti Rákregiszter (NRR) adatainak elemzése nyújt lehetőséget. Az NRR 2000 óta rögzíti az új esetként diagnosztizált, rosszindulatú daganatos megbetegedéseket, s lehetőséget ad részletes elemzésre kor, nem, a daganat típusa szerinti és területi bontásban. Az elemzésbe bevont indikátorok 2007–2016 közötti időbeli alakulásának jellemzése a 100 000 főre vonatkoztatott direkt standardizált (az európai népesség 1976. évi kor-megoszlására) megbetegedési/halálozási arányszámokkal történt.

A 2007–2016. évi adatok alapján megállapítható, hogy a daganatos megbetegedések előfordulási gyakoriságának sorrendje a 15–64 éves korcsoportban (4. ábra) férfiak esetében: 1. a hörgők, tüdő és egyéb lég-



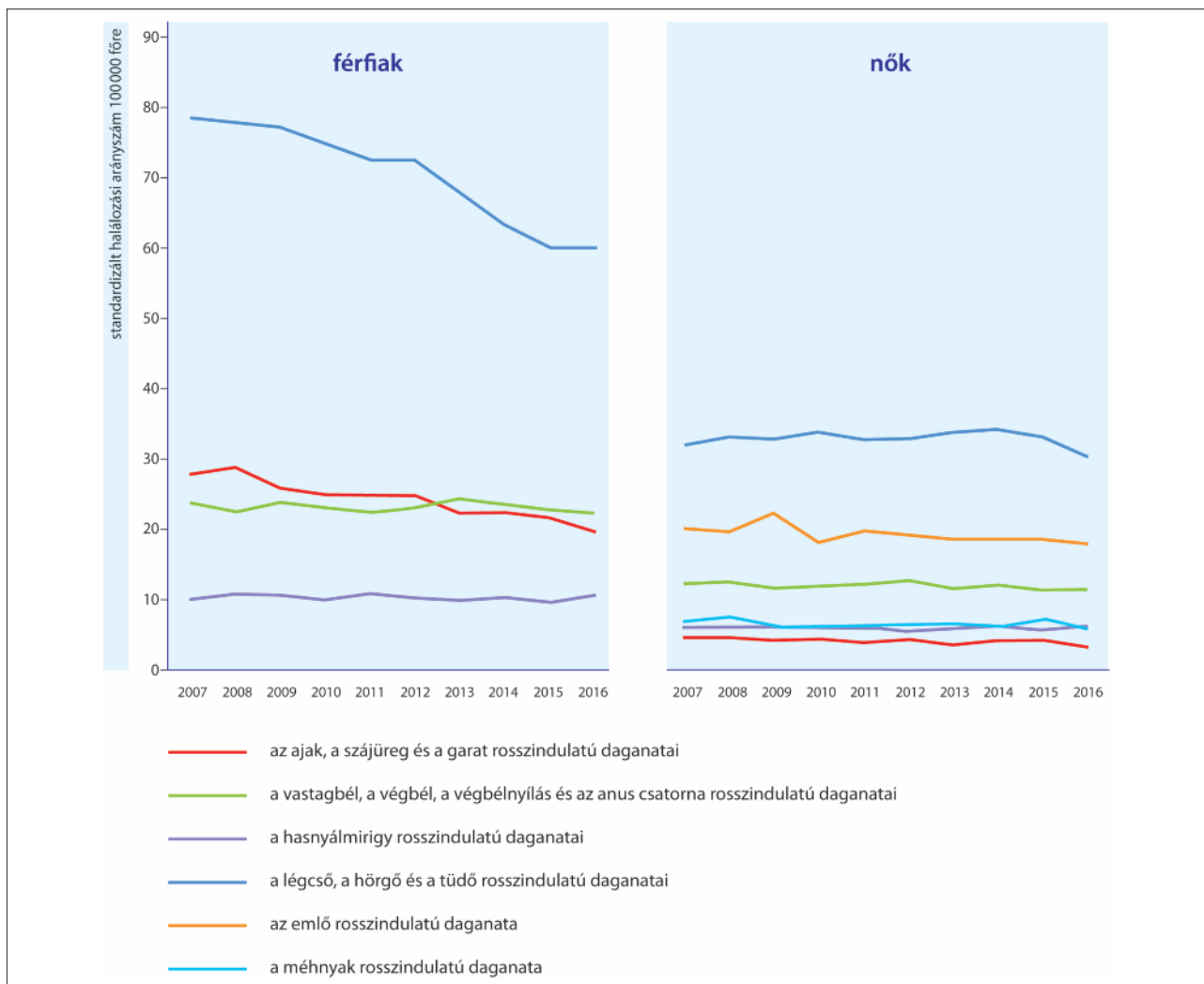
4. ábra. A 15–64 éves magyar férfiak és nők daganatos betegségek okozta incidenciájának alakulása a leggyakoribb daganatos betegségek szerinti bontásban 2007–2016 között (standard: a 15–64 éves európai standard populáció)

zőrendszeri daganatok (csökkenő incidenciáértékekkel); 2. a vastagbél, végbél és anus daganatai, valamint egyéb emésztőrendszeri daganatok (stagnáló éves gyakorisággal); 3. az ajak, szájüreg és a garat rosszindulatú daganatai (csökkenő incidenciamutatókkal), míg nők esetében: 1. az emlő daganatai (jelentős éves incidencianövekedéssel); 2. a hörgők, tüdő és egyéb légzőrendszeri daganatok (stagnáló éves gyakorisággal); 3. a vastagbél, végbél és anus daganatai, valamint egyéb emésztőrendszeri daganatok (szintén stagnáló éves gyakorisággal). Megjegyzendő, hogy ugyanezen időszakban a korai halálozás mértéke (5. ábra) a tüdőrák és a szájüregi rák esetében mutatott érdemi változást, amennyiben azok az incidencia csökkenésével közel azonos mértékben csökkentek. Kiemelendő, hogy az emlőrák okozta halálozás annak ellenére nem növekedett (sőt ha kismértékben is, de csökkent), hogy 2007–2016 között az emlőrák éves előfordulási gyakorisága 20%-kal növekedett (4. ábra). Ez az adat egyértelműen

jelzi a szűrés és/vagy ellátás hatékonyságának növekedését az emlőrák másodlagos megelőzése és/vagy kezelése esetében.

A rosszindulatú daganatos betegségek és az általuk okozott korai halálozás eloszlásának területi egyenlőtlenségei, és ezek összefüggése a társadalmi-gazdasági viszonyokkal

A 15–64 éves magyar lakosság, elkülönítetten a férfiak és nők, daganatos betegségek okozta mortalitási és morbiditási viszonyainak jellemzése térinformatikai megközelítésben, a társadalmi-gazdasági viszonyokkal összefüggésben, azonosíthatóvá teszi hazánkban azokat a régiókat/térségeket, ahol a megbetegedési és halálozási mutatók, de különösen azok viszonya, célzott preventív, és esetenként ellátásszervezési intézkedéseket sürget. Egyértelműen azonosíthatók azok a régiók (esetenként települések), ahol a daganatos betegségek



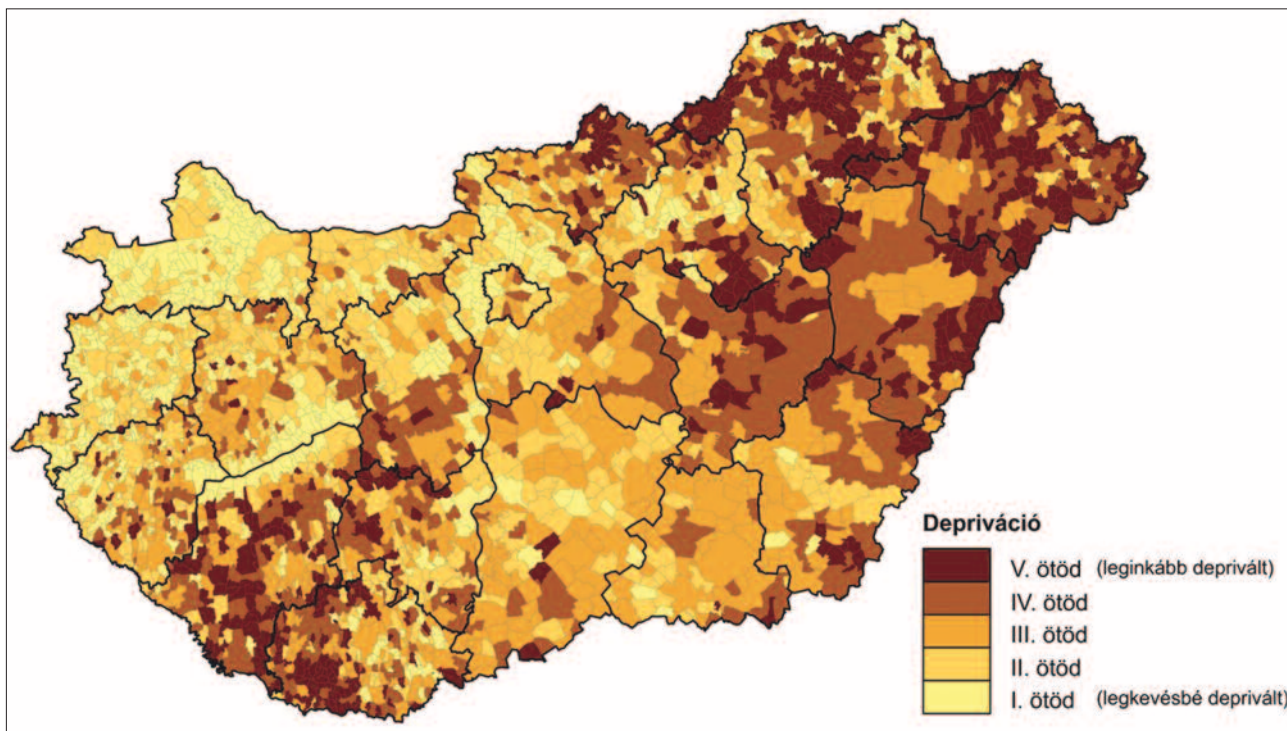
5. ábra. A 15–64 éves magyar férfiak és nők daganatos betegségek okozta halálozásának alakulása a leggyakoribb daganatos betegségek szerinti bontásban 2007–2016 között (standard: a 15–64 éves európai standard populáció)

korai felismerése, azok eredményes ellátása szintjén komoly és/vagy adatszolgáltatási anomáliák, hiányosságok tételezhetők fel.

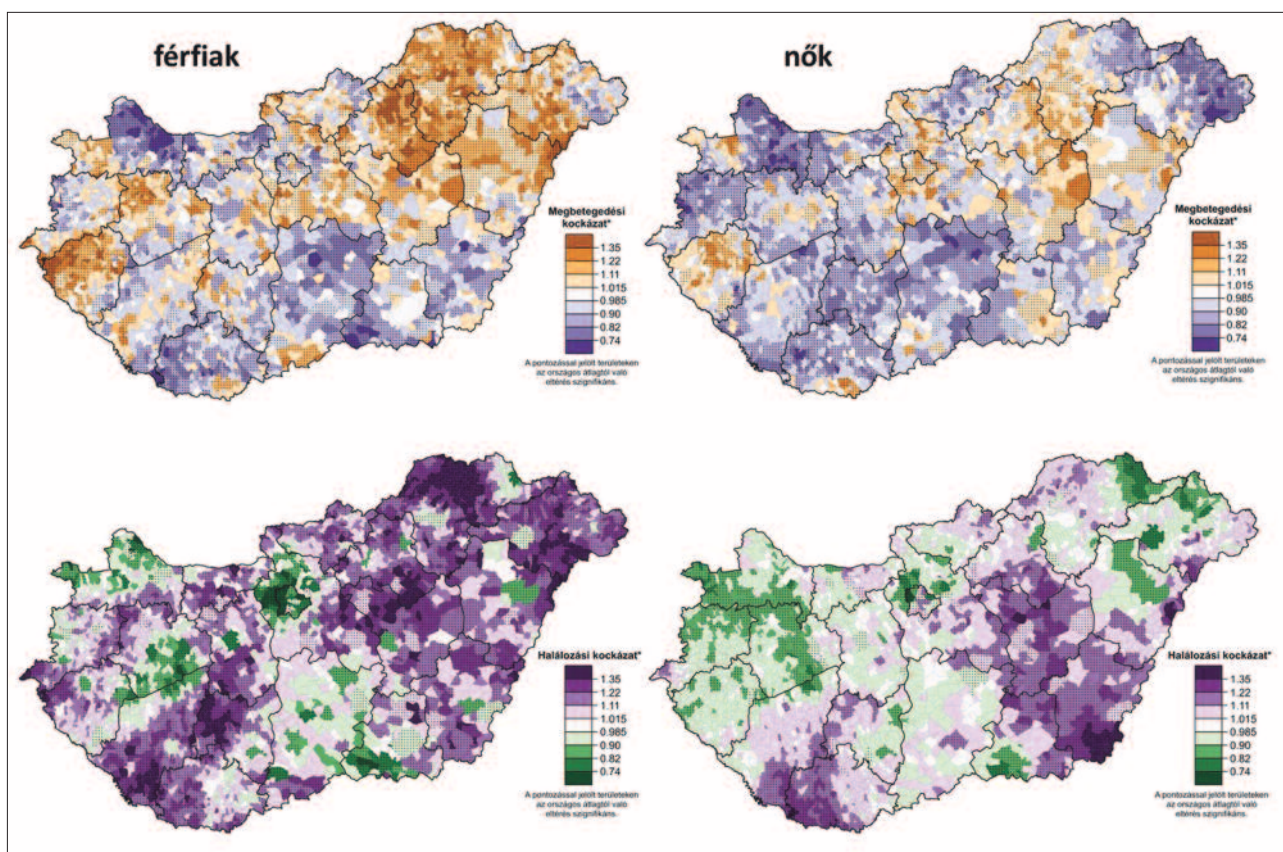
A településszintű térepidemiológiai vizsgálatokhoz a 2010 és 2016 közötti időszakra vonatkozóan a halálozási adatokat (települési, kerületi szinten, évenkénti, nem szerinti, 5 éves korcsoportos bontásban) a Központi Statisztikai Hivatal; a rosszindulatú daganatos megbetegedésekre vonatkozó adatokat (postai irányítószám, kerületi szinten, évenkénti, nem szerinti, 5 éves korcsoportos bontásban) az NNR; a népességi adatokat pedig a Közigazgatási és Elektronikus Közszolgáltatások Központi Hivatala bocsátotta rendelkezésünkre. A társadalmi-gazdasági helyzet jellemzésére a településszintű elemzéshez kifejlesztett, a 2011. évi Népszámlálás adataival frissített Deprivációs Indexet (DI) alkalmaztuk.^{5,6} A DI-t hét indikátor (munkanélküliség, iskolázottság, jövedelem, nagycsaládosok aránya, csonka családok aránya, lakások zsúfoltsága, személygépkocsi száma) faktoranalízissel történt súlyozásával határoztuk meg, és így a társadalmi-gazdasági javakból való potenciális kirekesztettség, azaz a depriváció mértékét számszerűen jellemzi. A mortalitás/morbiditás területi egyenlőtlenségeit a halálozási és megbetegedési kockázatok (HK és MK) eloszlásának térségi ábrázolásával tártuk fel és mutatjuk be. A HK a hierarchikus Bayes-becsléssel (BYM-modell) korrigált standardizált halálozási hányadosokat, az MK pedig a megbetegedési hányadosokat jelenti. Ezeket a mutatókat a Rapid Inquiry Facility (RIF) szoftver „betegség-térképezés” („disease mapping”) funkciója és az R-

INLA programcsomag alkalmazásával határoztuk meg.^{3,4,10} A bizonytalanság becslése az utólagos valószínűség meghatározásával történt, melynek értéke megmutatja, hogy mekkora a valószínűsége annak, hogy egy adott területen a halálozás/megbetegedés mértéke az indirekt standardként választott referenciapopuláció halálozásának/megbetegedésének mértékétől eltér. Azokat a területeket, amelyek mutatói esetében ez a valószínűségi érték magas (nagyobb, mint 0,8), illetve alacsony (kisebb, mint 0,2), így megalapozott annak véleményezése, hogy az esemény az átlagnál szignifikánsan nagyobb, illetve kisebb gyakorisággal következik be, a térképeken pontozással jelöltük meg.⁹

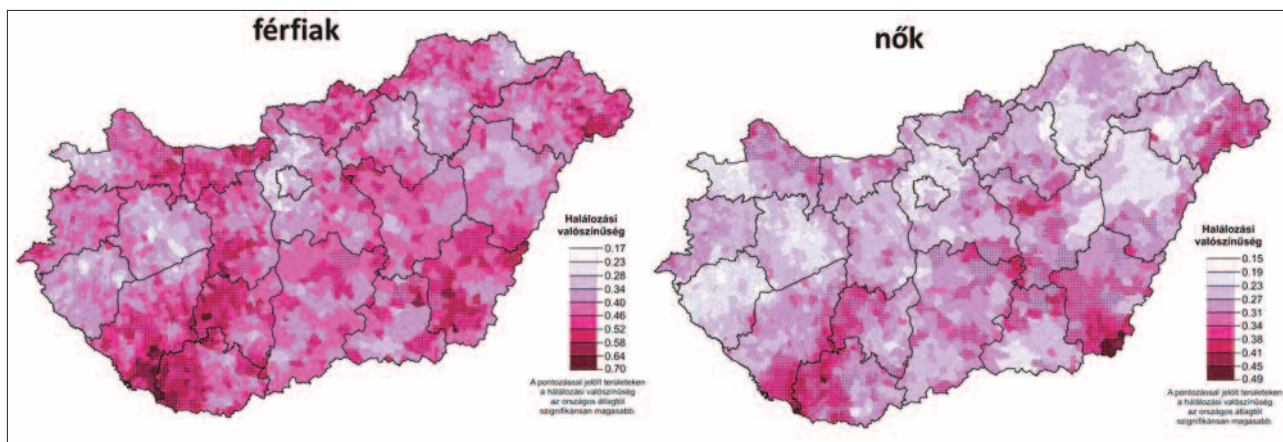
A morbiditási és mortalitási mutatók eloszlását a depriváció területi eloszlásával összevetésben értelmeztük, azaz a DI-értékek alapján kvintiliszekbe csoportosított településekhez rendelve. A depriváció jellegzetes térségi mintázata hazánkban évtizedek óta ismert, amelyet jelenlegi elemzésünkben is azonosítottunk.² Az ország legdepriváltabb települései az észak-magyarországi, az észak-alföldi és a dél-dunántúli régiókban találhatók, jellemzően klasztereket alkotva (6. ábra). A daganatos betegségek és az általuk okozott korai halálozás eloszlását területi bontásban vizsgálva a megbetegedési kockázat egyenlőtlenségei a társadalmi-gazdasági viszonyokkal lényegesen kevésbé mutatnak egyezést, mint a halálozási viszonyok egyenlőtlenségei (7. ábra). Kiemelkedő, hogy az országos átlagnál általában alacsonyabb a daganatos morbiditás a dél-dunántúli és a dél-alföldi régiók területén, de a halálozási mutatók az országos átlagnál lényegesen maga-



6. ábra. A depriváció területi eloszlása Magyarországon, 2011



7. ábra. Magyarország 15–64 éves lakosságának a rosszindulatú daganatok (BNO-10: C00-C97) miatti megbetegedési és halálzási kockázatának eloszlása település szinten, 2010–2016 (*hierarchikus Bayes-becsléssel korrigált standardizált hányados)

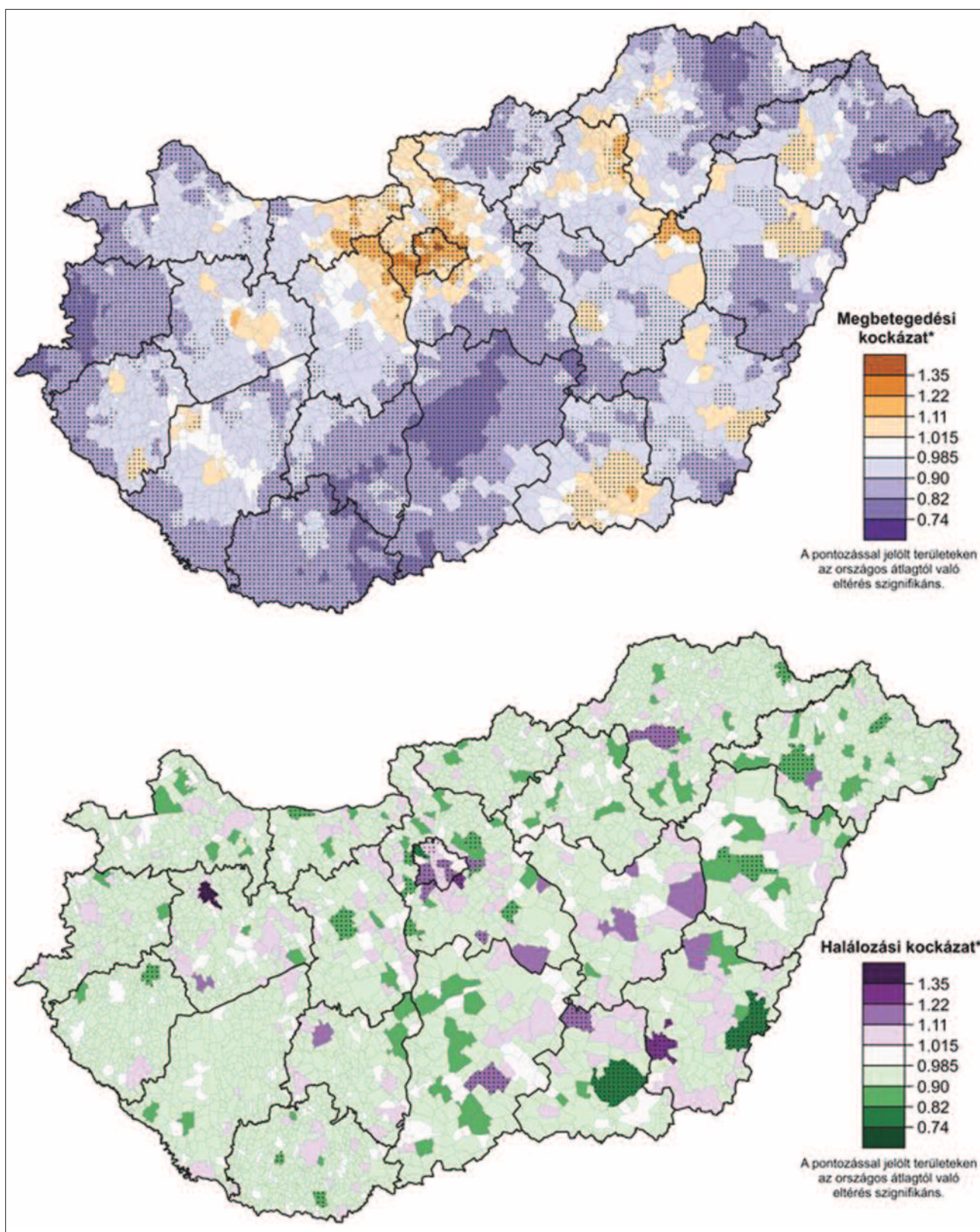


8. ábra. Magyarország 15–64 éves lakossága rosszindulatú daganatok (BNO-10: C00-C97) miatti halálzásának valószínűsége település szinten, 2010–2016

sabbak. Férfiak esetében egyértelmű, hogy a daganatos betegségek okozta korai halálozás mértéke az ország társadalmi-gazdasági szempontból hátrányos helyzetben lévő területein (észak-magyarországi, észak-alföldi és dél-dunántúli régiókban) élő lakosság esetében a legkedvezőtlenebb, mintegy 30%-kal haladja meg az or-

szágos átlagot. Nők esetében a halálozás eloszlása más, a depriváció mértékével kevésbé egyező mintázatot mutat, de a dél-dunántúli régió lakosságának fokozott érintettsége itt is megfigyelhető.

A megbetegedési és a halálzási mutatók viszonyításával – a várható esetek arányával korrigált hierar-



9. ábra. Magyarország 15–64 éves női lakosságának az emlő rosszindulatú daganata (BNO-10: C50) miatti megbetegedési és halálozási kockázatának eloszlása település szinten, 2010–2016 (*hierarchikus Bayes-beccsléssel korrigált standardizált hányados)

chikus Bayes-féle binomiális logisztikus regresszióval – kimutatható, hogy a daganatos betegségek halálozási aránya mindkét nem esetében igen tág határok között változik település szinten; férfiak esetében 17% és 70%, míg nők esetében 15% és 49% között (8. ábra).

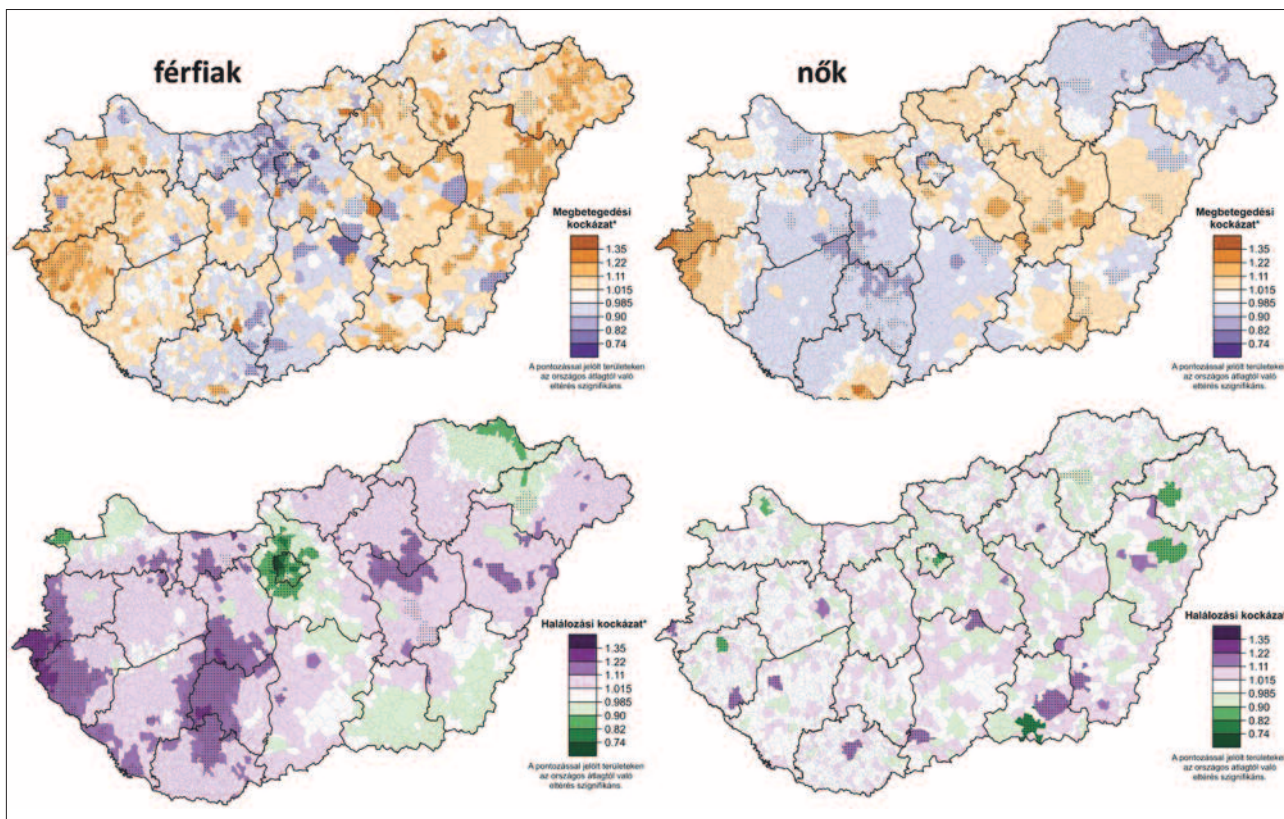
A szűrhető daganatos betegségek morbiditási és halálozási kockázatának eloszlása

Az ún szűrhető daganatok esetében a megbetegedési és a halálozási kockázatok eloszlásának összevetésével a szűrés mint prevenció szolgáltatás hatékonyságára vonatkozóan is következtetések vonhatók le.

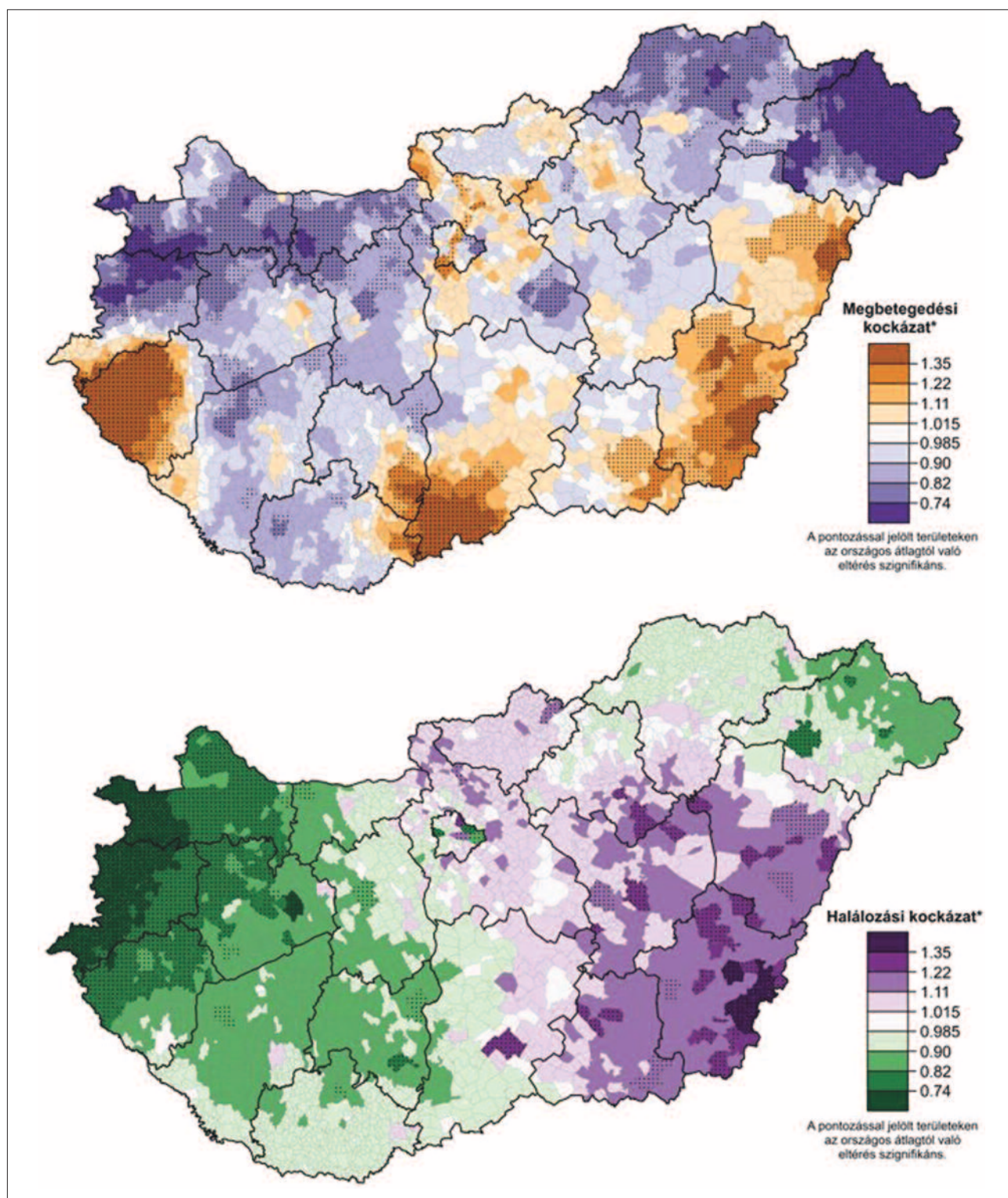
Az *emlő rosszindulatú daganatos megbetegedései*nek (9. ábra) eloszlását vizsgálva az országos referenciaszinthez képest a főváros egészében, valamint északnyugati agglomerációjának néhány településén és Komárom-Esztergom megye Pest megyével határos területein volt megállapítható összefüggő területen szignifikánsan nagyobb megbetegedési kockázat. Emellett szórványosan, elsősorban az észak- és dél-alföldi, valamint az észak-magyarországi régiók néhány települése esetében volt emelkedett megbetegedési kockázat azonosítható. A halálozási kockázat növekedés eloszlása csak részleges átfedést mutatott a megbetegedési

kockázat eloszlásával. A főváros néhány kerülete mellett számos alföldi település (köztük olyanok, amelyekhez nem volt emelkedett megbetegedési kockázat rendelhető) az országos átlagnál magasabb halálozási kockázattal jellemezhető. A főváros női lakosságának emelkedett emlőrák-halálozási kockázatára már korábban felhívtuk a figyelmet, de emellett a többi emelkedett halálozási kockázattal jellemzhető település emlőrák-morbiditási és -mortalitási viszonyai is részletes elemzést igényelnek.¹ Megválaszolandó kérdés, hogy az érintett fővárosi kerületekben és településeken a fokozott megbetegedési teher, az emlőszűrés és/vagy az ellátás hiányosságai állnak egyedileg vagy kombinációban a kedvezőtlen halálozási helyzet hátterében. Vizsgálatot igényel a halálesetek jelentési gyakorlata is, kizárandó, hogy a haláleset ne az elhunyt lakóhelyéhez, de tévesen ahhoz a településhez rendelődjön, ahol az (véltetően egy egészségügyi ellátó intézményben) bekövetkezett. Általában az NRR megbetegedési és a KSH halálozási adatbázisának összekapcsolása nemcsak a fenti tisztázatlan kérdések megválaszolásához, de a daganatos betegek túlélésének jellemzéséhez is nélkülözhetetlen.

A *vastagbél, végbél, végbélnyílás és anuscsatorna daganatos megbetegedései* (10. ábra) a férfiak és a nők esetében csak részlegesen átfedő eloszlási mintázatot



10. ábra. Magyarország 15–64 éves lakosságának a vastagbél, a végbél, a végbélnyílás és az anuscsatorna rosszindulatú daganatai (BNO-10: C18–C21) miatti megbetegedési és halálozási kockázatának eloszlása település szinten, 2010–2016 (*hierarchikus Bayes-becsléssel korrigált standardizált hányados)



11. ábra. Magyarország 15-64 éves női lakosságának a méhnyak rosszindulatú daganata (BN0-10: C53) miatti megbetegedési és halálozási kockázatának eloszlása település szinten, 2010-2016 (*hierarchikus Bayes-beccsléssel korrigált standardizált hányados)

mutatnak. A nyugat-magyarországi régió fokozott érintettsége mindkét nem vonatkozásában megállapítható, mint ahogy a főváros viszonylagosan kedvező helyzete is. A halálozási kockázat férfiak esetében a megbe-

tegedési kockázattal jó egybeesést mutat, de a közép- és dél-dunántúli régiók halálozási és megbetegedési kockázata közötti eltérés háttere részletes elemzést igényel. A nők halálozási kockázatának eloszlása viszony-

lag homogén, az emelkedett kockázatú települések esetében az emlőrák kapcsán leírtak érvényesek.

A méhnyakrák (11. ábra) morbiditási és mortalitási kockázat eloszlásának jelentős eltérése a szűrési gyakorlatok regionális felülvizsgálatának szükségességére utal. Míg Zala és Bács-Kiskun megyék megbetegedési gócai területén fokozott halálzási kockázat nem azonosítható, addig Békés, Csongrád és Hajdú-Bihar megyék területén a megbetegedési és a halálzási kockázat eloszlás jelentős átfedése figyelhető meg. Nem hangsúlyozható eléggé, hogy a méhnyakrák okozta halálzás az ún. elkerülhető halálzás klasszikus példája, ami megfelelő és időben történő szűrési/ellátási gyakorlat mellett nem következhet be.

A tüdőrák és a szájüregi daganatok morbiditási és halálzási kockázatának eloszlása

E két daganattípus esetében a populációs alapú szűrés gyakorlatok költség-hatékonny módszer hiányában napjainkra még nem alakult ki, ugyanakkor e két betegség halálzási terhe hazánkban olyan mértékű, amely indokoltá teszi a nagy kockázatú csoportok szűrővizsgálatának mérlegelését.^{7,8}

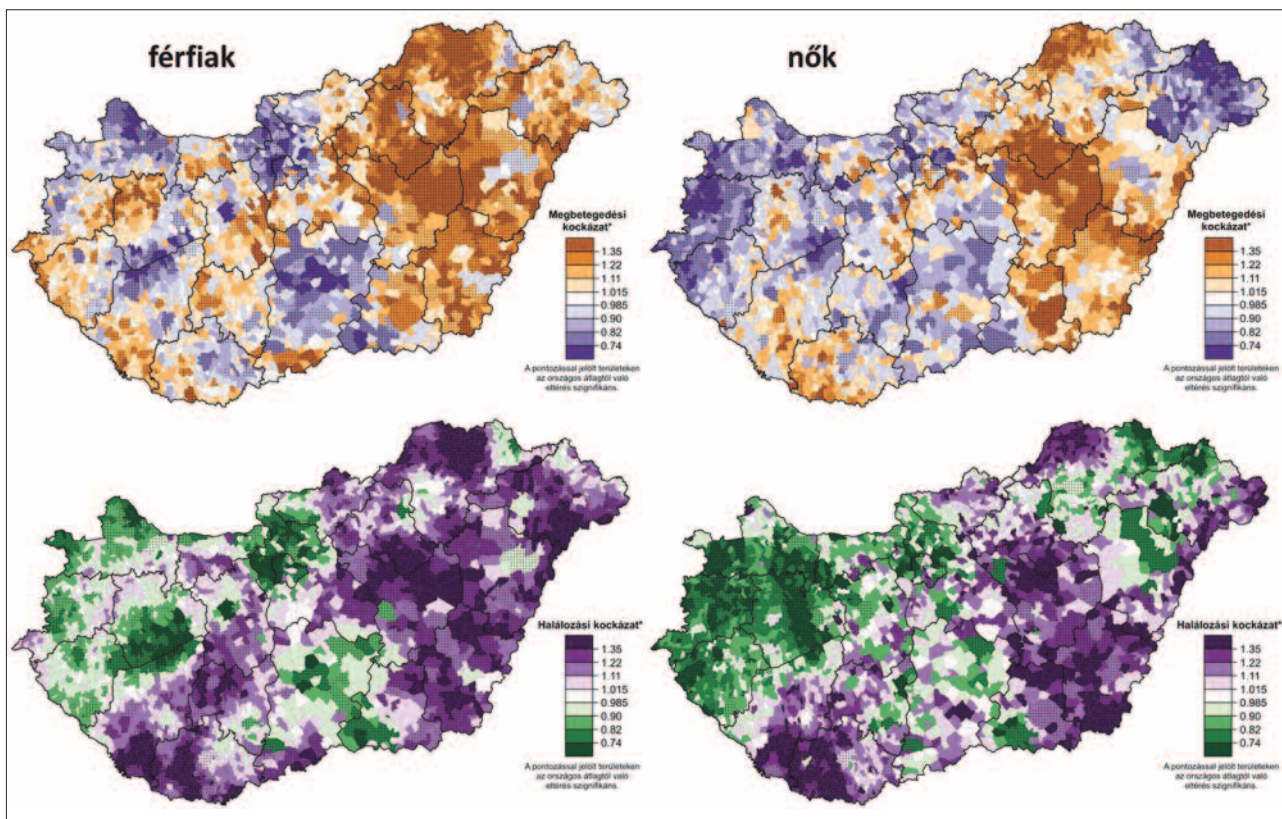
A tüdőrák megbetegedési kockázat eloszlását bemutató térképen (12. ábra) mindkét nem esetében észak-

kelet-magyarországi klaszter azonosítható, amely a halálzáseloszlásban is leképeződik. A dél-dunántúli és a nyugat-dunántúli régiók fokozott megbetegedési kockázattal jellemezhető települései esetében általában fokozott halálzási kockázat is megállapítható, de a halálzási kockázat lényegesen nagyobb a dél-dunántúli régió érintett települései, mint a nyugat-dunántúli régió nagy megbetegedési kockázattal jellemezhető települései esetében.

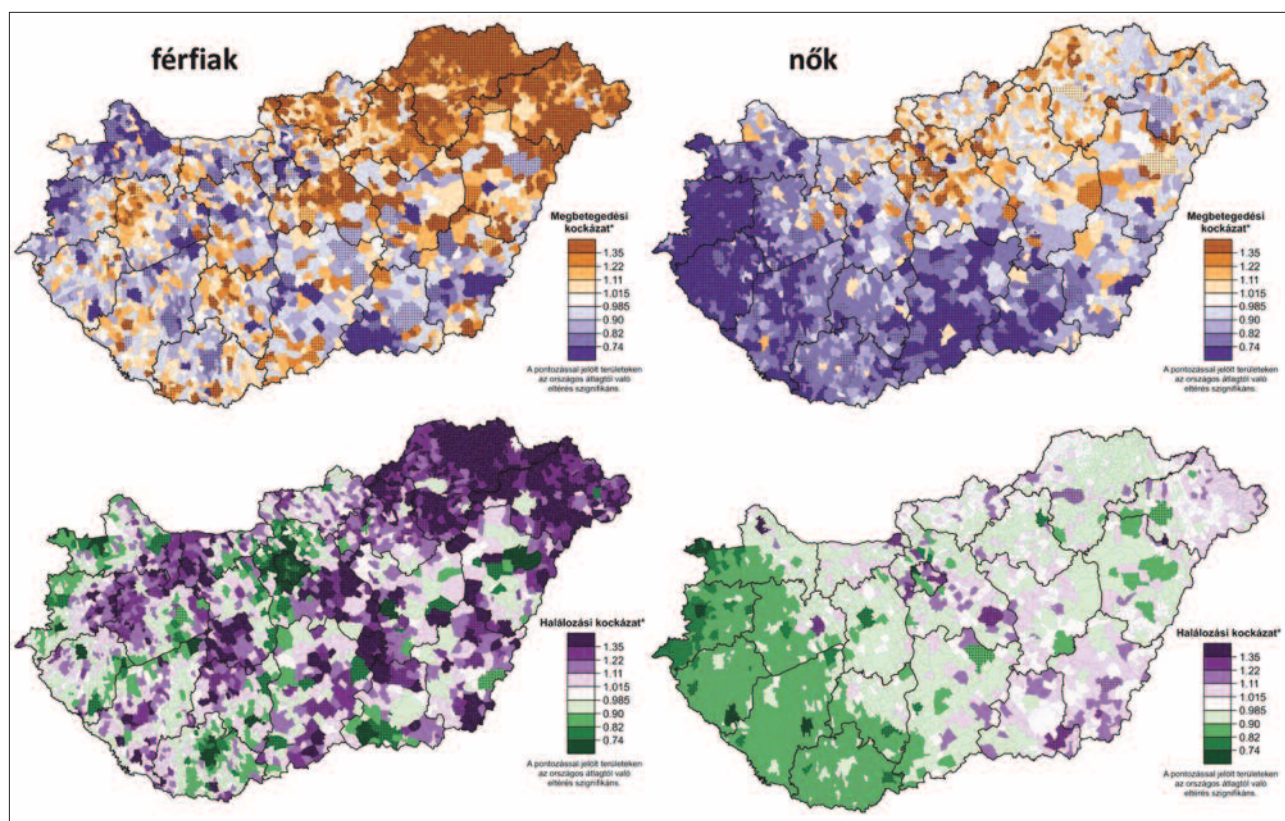
A szájüregi daganatok (13. ábra) okozta megbetegedések halmozódása az észak-magyarországi és észak-alföldi régiók (kiemelten Borsod-Abaúj-Zemplén és Szabolcs-Szatmár-Bereg megyékben) településeiben a morbiditás kockázat eloszlását bemutató térképeken, kiemelten a férfiak esetében, jól azonosítható. A halálzási kockázat eloszlása férfiak körében ezzel összhangban alakul, míg a nők esetében a nagy halálzási kockázattal azonosított települések jelentős részénél emelkedett megbetegedési kockázat nem volt kimutatható.

Térregressziós elemzéssel végzett összefüggés-vizsgálatok eredményei

A depriváció mértékének összefüggése a daganatos megbetegedési és halálzási kockázattal a hierarchikus



12. ábra. Magyarország 15–64 éves lakosságának a légcső, a hörgő és a tüdő rosszindulatú daganatai (BN0-10: C33–C34) miatti megbetegedési és halálzási kockázatának eloszlása település szinten, 2010–2016 (*hierarchikus Bayes-beccsléssel korrigált standardizált hányados)



13. ábra. Magyarország 15–64 éves lakosságának az ajak, a szájüreg és a garat rosszindulatú daganatai (BNO-10: C00–C14) miatti megbetegedési és halálozási kockázatának eloszlása település szinten, 2010–2016 (*hierarchikus Bayes-bebecsléssel korrigált standardizált hányados)

Bayes-bebecslésen alapuló modell alkalmazásával, térregressziós elemzés segítségével történt. A területi eloszlás vizsgálatánál alkalmazott BYM modell kiterjesztéseként, a térregressziós modellbe beépítésre került a DI, és becslhetővé vált, hogy a DI egységnyi

változása a mortalitás/morbiditás mekkora mértékű és milyen irányú változását okozza.⁴

A depriváció mértéke és a rosszindulatú daganatok okozta megbetegedési és halálozási kockázat között általában mindkét nem esetében pozitív irányú, szignifi-

2. táblázat. A depriváció és az egyes daganatos betegségek morbiditási és mortalitási kockázatának összefüggései Magyarországon 2010–2016

Daganattípus	Nem	Megbetegedés	Halálozás
Rosszindulatú daganatok (BNO-10.: C00–C97)	Férfiak	1,034 [1,022–1,045]	1,129 [1,114–1,144]
	Nők	1,019 [1,008–1,031]	1,149 [1,132–1,166]
Légcső, hörgő és a tüdő rosszindulatú daganata (BNO-10.: C33–C34)	Férfiak	1,161 [1,139–1,184]	1,201 [1,177–1,225]
	Nők	1,208 [1,179–1,237]	1,304 [1,27–1,339]
Ajak, szájüreg és a garat rosszindulatú daganata (BNO-10.: C00–C14)	Férfiak	1,113 [1,083–1,144]	1,148 [1,109–1,189]
	Nők	1,082 [1,035–1,132]	1,14 [1,063–1,221]
Vastagbél, végbél és az anus rosszindulatú daganatai (BNO-10.: C18–C21)	Férfiak	1,004 [0,983–1,027]	1,07 [1,037–1,103]
	Nők	1,002 [0,977–1,028]	1,049 [1,012–1,088]
Emlő rosszindulatú daganata (BNO-10.: C50)	Nők	0,97 [0,952–0,988]	1,046 [1,013–1,08]
Méhnyak rosszindulatú daganata (BNO-10.: C53)	Nők	1,056 [1,018–1,096]	1,169 [1,108–1,233]
Hasnyálmirigy rosszindulatú daganata (BNO-10.: C25)	Férfiak	0,999 [0,961–1,039]	1,049 [1,007–1,093]
	Nők	1,027 [0,982–1,073]	1,046 [0,995–1,099]

káns összefüggés (piros színnel jelölve) volt kimutatható (2. táblázat). Daganattípusokként elvégezve az elemzést, ez az összefüggés a legerőteljesebbnek a tüdőrák, a szájjüregi daganatok és a méhnyakrák esetében bizonyult. Kiemelendő, hogy a depriváció mértékének fokozódása lényegesen nagyobb mértékben emeli a daganatok halálozási kockázatát, mint a megbetegedési kockázatot. Fontos felhívni a figyelmet arra a tényre, hogy a halálozási kockázatot a depriváció olyan daganattípusok esetében (vastag- és végbélrák, hasnyálmirigyrák) is szignifikánsan növelte, amelyeknél a megbetegedés vonatkozásában a deprivációval összefüggésben az emelkedett kockázat nem volt statisztikailag szignifikáns. A rossz társadalmi-gazdasági helyzet területi eloszlásával fordított, szignifikáns kapcsolat (kékkel jelölve) egyetlen esetben, az emlő rosszindulatú megbetegedése kapcsán volt kimutatható, de a halálozási kockázat a deprivációval összefüggésben emlőrák esetében is szignifikánsan magasabbnak bizonyult.

Következtetés

A magyar lakosság fő korai halálozási kockázatát jelentő daganatos betegségek hazai elsődleges és másodlagos megelőzési gyakorlatának javítása elodázhatatlan szükségesség. A daganatos betegek ellátása és gondozása szintjén is további fejlesztés indokolt, kiemelten azon (jellemzően deprivált társadalmi-gazdasági helyzetű) régiókban/településeken, ahol alacsony megbetegedési és magas halálozási kockázat társulása mutatható ki.

Irodalom

1. **Ádány R, Szentes T (szerk.):** Budapesti népegészségügy. Medicina Kiadó Zrt., Budapest, 2014.
2. **Bálint L:** A területi halandósági különbségek alakulása Magyarországon 1980–2006. Központi Statisztikai Hivatal Népegésztudományi Kutatóintézet jelentése 2010/3, Budapest file:///C:/Users/Admin/AppData/Local/Packages/MicrosoftEdge_8wekyb3d8bbwe/TempState/Downloads/380-121-1-PB%20(3).pdf
3. **Beale L, Hodgson S, Abellan J, LeFevre S, Jarup L:** Evaluation of Spatial Relationships between Health and the Environment: The Rapid Inquiry Facility. Environ Health Perspect 2010; **118**: 1306-1312.
4. **Besag J, York J, Mollié A:** A Bayesian image restoration with two applications in spatial statistics. Ann Inst Stat Math 1991; **43**: 1-59.
5. **Juhász A, Nagy Cs, Páldy A:** A magyar lakosság társadalmi-gazdasági státusz index alapján meghatározott helyzete és a korai halálozása közötti összefüggés, 1998–2004. Népegészségügy 2009; **87**: 195-202.
6. **Juhász A, Nagy C, Páldy A, Beale L:** Development of a Deprivation Index and its relation to premature mortality due to diseases of the circulatory system in Hungary, 1998–2004. Social Science & Medicine, 2010; **70**: 1342-1349.
7. **Moizs M, Bajzik G, Lelovics Z, Rakvács M, Strausz J, Repai I:** Alacsony dózisú CT-vel történő tüdőrákszűrés magyarországi bevezetésének első tapasztalatai. Orvosi Hetilap 2014; **155**: 383-388.
8. **Pivovar A, Gonçalves Dos Santos ZFD, Torres-Pereira CC:** Oral cancer screening for high-risk individuals in the primary healthcare setting using an active approach. J Oral Pathol Med 2017; **46**: 786-791.
9. **Richardson S, Thomson A, Best N, Elliott P:** Interpreting posterior relative risk estimates in disease-mapping studies. Environ Health Perspect 2004; **112**: 1016-1025.
10. **Rue H, Martino S, Chopin N:** Approximate Bayesian inference for latent Gaussian models using integrated nested Laplace approximations (with discussion). Journal of the Royal Statistical Society, Series B 2009; **71**: 319-392.

Levelezési cím: Dr. Ádány Róza
 Debreceni Egyetem Népegészségügyi Kar, Megelőző Orvostani Intézet,
 MTA-DE Népegészségügyi Kutatócsoport
 4028 Debrecen, Kassai út 26/B
 e-mail: adany.roza@sph.unideb.hu

A SZÖVETI DOPPLER-ECHOKARDIOGRÁFIA JELENTŐSÉGE A HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN A DIASZTOLÉS FUNKCIÓZAVAR KIMUTATÁSÁVAL (TDI VERSUS HAGYOMÁNYOS MÉRÉSEK)

Dr. Szauder Ipoly

Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS: A bal kamra diasztolés funkciózavarának, és leggyakoribb okának, a hypertóniának felismerése szöveti Doppler (TDI) hiányában gyakran elmarad, mert a hagyományos echokardiográfiás mérések nem mindig utalnak erre. A vizsgálat célja olyan atípusos panaszos (mellkasi fájdalom-diszkomfort, palpítáció, tachycardia) betegekben, akikben korábban nem volt ismert hypertonia, a TDI kóros értékei alapján a hypertonia igazolása rendelői és 24 órás vérnyomásmérést (ABPM) végezve. Vizsgálatukban 64 fő (32 nő 32 férfi, átlagéletkoruk 45 ± 10 év) vett részt atípusos (mellkasi) panaszokkal, előző echokardiográfiával normális ejekciós frakcióval, hagyományos mérésekkel leírt normális diasztolés funkcióval, TDI nem történt. A szerzők az E/A, a decelerációs idő értékét, valamint TDI-vel a kora diasztolés E' értékét a mitralis anuluson septalisan mérték és E/E' arányt számoltak. A rendelői vérnyomás mellett ABPM-mel vérnyomásátlagokat, szisztolés és diasztolés időindexet értékelték. Laboratóriumi vizsgálatok, terheléses EKG nem utalt szekunder hypertóniára, coronaria-betegségekre. Minden esetben mérsékelt balkamra-hypertrophia mellett normális E/A értéket, decelerációs időt észleltek, míg TDI-vel az E/E' érték diasztolés diszfunkcióra utalt. E/E' átlagérték: $9,1 \pm 0,9$ cm/s (8-9 cm/s: 53%-ban; 9,1–10 cm/s: 27%-ban; 10,1–11 cm/s: 17%-ban; >11 cm/s: 3%-ban). A rendelői mérések és az ABPM is igazolta a hypertonia fennállását. Egyéb vizsgálatok nem utaltak kardiális eltérésre, szekunder hypertóniára, társbetegségekre. Elsődleges szövődménymentes, normális ejekciós frakcióval járó hypertóniában, ha TDI nem történik, a hagyományos Doppler-mérések nem mindig mutatják a diasztolés diszfunkciót, amely a hypertóniás szívbetegség első stádiuma lehet, jól ismert következményeivel. Ezért alkalmazása minden echokardiográfiás vizsgálat során javasolt, a leletben történő értelmezésével. Relaxációs zavar észlelésekor a hypertonia gyanújának felvetése indokolt, különös tekintettel arra, hogy megfigyelésünk szerint hazánkban az echokardiográfiás vizsgálatoknak mintegy 50%-ában nem történik TDI mérés.

Kulcsszavak: echokardiográfia, szöveti Doppler, TDI, bal kamrai diasztolés diszfunkció, hypertonia

Szauder I: THE SIGNIFICANCE OF TISSUE DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DETECTION OF HYPERTENSION BY DETECTING DIASTOLIC DYSFUNCTION (TDI VERSUS CONVENTIONAL MEASUREMENTS).

SUMMARY: Hypertension, the most common cause of left ventricular relaxation abnormality, is not always recognizable by echocardiography using conventional measurements, but only by tissue Doppler (TDI). The aim of the study was to find atypical complaints (chest pain-discomfort, palpitation, tachycardia) in the case of unknown hypertension, proving the supposed hypertension only on the basis of the abnormal TDI value by ad hoc and 24-hour blood pressure measurements (ABPM). The study involved 64 patients (45 ± 10 years) who did not previously have known hypertension, did not receive antihypertensive therapy, there were atypical complaints. In their previous, echocardiographic findings, normal diastolic function was described based on conventional measurements, TDI was not performed. With echocardiography the transmittal flow (E, A, E/A, deceleration time) while with TDI, 'the early diastole E' value was measured on the septal mitral annulus and the E/E' ratio was calculated. In addition to the office blood pressure measurement the author evaluated the blood pressure measured by ABPM, (average percent time elevation index, hyperbaric impact and the (24 hours, day-time, night) diurnal index). The echocardiographic examination revealed normal ejection fraction, sinus rhythm, normal E/A and deceleration time based on conventional Doppler measurement but in all cases it was abnormally elevated E/E' with TDI: 9.1 ± 0.9 cm/s (8-9 cm/s in 53 %; 9,1-10 cm/s in 27 %; 10,1-11 cm/s in 17 %; >11cm/s in 3%). In addition to the office measurements, it was demonstrated the existence of hypertension disease by ABPM. Other examinations did not indicate cardiac complications, other cardiac abnormalities, secondary hypertension. In the case of primary, complication-free hypertension with normal ejection fraction without performing TDI conventional Doppler measurements (E/A and deceleration time) are not always indicative of

of relaxation abnormality, it can be considered as the first stage of hypertensive heart disease with its well-known consequences. The latter is important to emphasize, because about 50% of the domestic echocardiography studies do not take TDI measurements. Therefore, the author emphasizes the importance of tissue Doppler (TDI) measurement and its interpretation in all echocardiographic studies and the suspicion of hypertension in the case of relaxation abnormality.

Keywords: *echocardiography, tissue Doppler imaging, TDI, left ventricular diastolic dysfunction, hypertension*

Magy Belorv Arch 2018; 71: 257–262.

„A tudás a tapasztalat leánya” írja Leonardo da Vinci. Írásom célja kettős: a figyelem felhívása a szöveti Doppler-echokardiográfias módszer alkalmazására a rutin echokardiográfias vizsgálatokban, valamint ennek révén a hipertonia – hypertoniás szívbetegség diagnózisának-lehetőségének felvetésére. Hypertonia járóbeteg-rendelésünkre atípusos (mellkasi) és egyéb, hypertoniára gyanús panaszokkal (palpitáció, tachycardia, verejtékezés) beküldött betegeknek (előzőekben a vérnyomásméréssel fel nem ismert hipertonia gyanúja miatt) minden esetben – alapvizsgálatként – elvégezzük az integrált echokardiográfiát is, a diasztolés működés megállapítására az érzékenyebb és pontosabb diagnózist adó szöveti Doppler-módszert (TDI) is alkalmazva. Tapasztalataink szerint ugyanis az echokardiográfias vizsgálatok leleteinek csak egy részében jelenik meg a TDI és annak értékelése. Emiatt a diasztolés diszfunkció leggyakoribb oka, a hipertonia, nem derül ki, és a további vizsgálatok is elmaradnak. Így a hipertonia – hypertoniás szívbetegség diagnosztikája nem lehet teljes értékű. Jól ismert pedig, hogy a diasztolés diszfunkció, illetve a hipertonia felismerése, kezelése, a szövődmények megelőzésével nemcsak egyéni, hanem társadalmi érdek is. Jól ismert, az is, hogy a hipertonia valódi népbetegségnek tekinthető: előfordulási aránya világszerte igen magas: a lakosság 30–40%-át is érintheti (hazánkban WHO adat szerint 37%-os az előfordulása), ugyanakkor a hipertonia szerepelhet a szívizom-infarktuszok okaként mintegy 50%-ban, a stroke-oknál 70%-ban.

A hipertonia szívhatásainak legkorszerűbb és leghatékonyabb vizsgálóeljárása az echokardiográfia, ennek is az integrált vagy komprehenzív Doppler-módszere, amelyben a hagyományos pulzatilis hullámú (PW) Doppleren kívül a szöveti Dopplernek is fontos szerepe van, különösen a diasztolés diszfunkció felismerésében. Utóbbi sajátos formája a speckle tracking – amely kevésbé függ a balkamra-hypertrophiától, mint a TDI –, azonban bonyolultsága, költsége, speciális szoftverigénye miatt még nincs a napi rutin alkalmazásban.

A diasztolés diszfunkció echokardiográfias meghatározásában a hagyományos Dopplerhez képest a TDI előnyének pontosabb megértéséhez először vázolom a bal kamra diasztolés telődésére vonatkozó echokardiográfias ismereteket.

A diasztolés szakaszai: gyors és lassú telődés (ez a

„hagyományos” echokardiogram PW Dopplerrel észlelt E-hullámában, valamint a TDI-ben az E'-hullám formájában ábrázolódik), valamint a pitvarkontrakció (a hagyományos echokardiogram PW Dopplerrel észlelt A-hullám, valamint a TDI-ben az A'-hullám formájában ábrázolódik). A diasztolés diszfunkció legfontosabb élettani következményét, az emelkedett bal kamrai töltőnyomást (>12 Hgmm) vagy a >16 Hgmm bal kamrai végdiasztolés nyomást elsősorban a bal kamrafal ún. passzív tényezői (stiffness és compliance), kisebb mértékben az aktív bal kamrai relaxáció határozza meg. A relaxáció zavarát a passzív tényezőkön kívül hemodinamikai tényezők, úgymint az afterload és a preload emelkedése is kiválthatja.

A „hagyományos” (PW Dopplerrel mért mitralis beáramlási görbe) a bal pitvar és kamra közötti nyomáskülönbségről (gradiens) ad – bizonyos mértékig korlátozott – tájékoztatást. Jelentős korlátai:

- preloadfüggősége,
- pitvarfibrilláció (nincs A-hullám),
- sinustachycardia (nem különül el az E- és az A-hullám),
- I. fokú AV-blokk (nem különül el az E- és az A-hullám),
- mitralis billentyű hibái,
- bal pitvari diszfunkció,
- E sebesség korfüggősége.

Álságosan normális mintát mutathat (ezért pszeudonormalizációnak nevezik) súlyosabb diasztolés diszfunkció esetében, akár restriktív funkciózavarnál is (normális értékek: E decelerációs idő: korfüggően 150–220 ms, E/A >1).

Ezzel szemben a szöveti Dopplerrel (TDI) mért E' (régábban Ea megjelölés), mint a relaxáció indexe,

- szívbetegségben független a preloadtól,
- minden típusú diasztolés diszfunkcióban kórosan csökkent értékű (ez csekély mértékű lehet időskorban a myocardiumstiffness növekedése miatt, jelentősebb hypertonia, coronariabetegség, szívizombetegségek, mitralis anulus kalcifikáció, mitralis stenosis, illetve műbillentyű esetén),
- egészséges egyéneknél preloaddal függő,
- hypervolaemiában és jelentős mitralis insufficienciában értéke megnő.

A septalisan mért érték nagyobb, mint a laterálisan mért. Önmagában nem, hanem az E arányában (E/E') értékelve a bal kamrai töltőnyomásra jellemző, amely szorosan összefügg a pulmonalis kapilláris nyomással is. Ez az összefüggés független az ejekciós frakciótól és pitvarfibrillációtól. Konstriktóban fordítva arányos a töltőnyomással.

Normális ejekciós frakció esetén a septalisan mért E/E' normálértéke ≤ 8 cm/s. A 8 feletti érték emelkedett töltőnyomást jelezhet. Magas lehet az E/E' érték hypertoniás betegben. A relaxációs zavar a balkamra-hypertrophiával együtt már kardiális szövődménynek tekintendő. Ez utóbbit fontos kiemelni, ugyanis a TDI-vel észlelt relaxációs zavar a hypertonia első (a gyakorlatban alulértékelt, kevésbé felismert) kardiális megnyilvánulása – szövődménye – lehet. Hangsúlyozni szükséges, hogy a relaxációs zavar leggyakoribb megjelenése – a betegséggyakoriság miatt – hypertonia esetében várható, de természetesen más szívbetegség is állhat a háttérben. Akár a hypertonia (retrospektív) diagnózisára, felismerésére is alkalmas – ha mindaddig például mérésekkel, illetve hagyományos Doppler-echokardiográfiával nem derült ki a hypertonia –, és mindenképpen fontos adat a továbbiak (vizsgálatok, kezelés, követés stb.) szempontjából.^{1-6, 9, 10, 12-22}

A szívizom remodelingjét okozó – normális ejekciós frakcióval járó – relaxációs zavarhoz vezető körkék esetében, amennyiben septalis, lateralis vagy ezek átlagakénti köztes E/E' érték áll fenn ($\leq 9-14$), akkor a bal kamrai töltőnyomás normális értékét egyéb mérések normálértékei igazolhatják: BP volumen < 34 ml/m², AR-A < 30 ms, Valsalva $\Delta E/A < 0,5$, PAPs < 30 Hgmm. (AR: a pulmonalis venás áramlás reverz hulláma, A: transmitralis áramlás A-hulláma, PAPs: arteria pulmonalis szisztolés nyomása). Ezen érték feletti, valamint septalis E/E' ≥ 15 , laterális E/E' ≥ 12 , átlag E/E' ≥ 13 jelentős bal kamrai töltőnyomás-emelkedést jeleznek, amelynek háttérben nem szövődménymentes hypertonia, hanem ennek kardiális szövődménye vagy egyéb kardiológiai megbetegedés, leggyakrabban szisztolés szívelégtelenség, coronariabetegség, szívizombetegség állhat.^{1, 2, 5, 7-12, 14-16, 17, 20, 21} Tekintve a hypertonia gyakoriságát (világszerte 30–40% az előfordulása), a leggyakrabban hypertonia esetében észlelhetünk (TDI-vel) relaxációs zavart.

Betegek és módszerek

Hatvannégy (fiatal, 60 év alatti, átlagéletkoruk 45 ± 10 év, 32 nő, 32 férfi) olyan betegben végeztünk vizsgálatot, akikben:

- általában atípusosnak tartott – bár leggyakrabban hypertoniára jellemző – panaszok: mellkasi diszkomfort, palpitáció, tachycardia, verejtékezés, fáradékonyság állt fenn,
- korábban nem volt (fel)ismert hypertoniájuk, a vérnyomásmérések nem utaltak erre,
- antihipertenzív terápiát nem kaptak,

- korábbi echokardiográfias leletükben hagyományos Doppler-mérés alapján (normális E/A, decelerációs idő) normális diasztolés funkciót írtak le, de TDI nem történt,
- az általunk végzett hagyományos Doppler-értékek sem jeleztek diasztolés diszfunkciót, míg a TDI-vel mért E/E' érték minden esetben kóros volt,
- az egyéb vizsgálatok nem igazoltak szekunder hypertoniát, egyéb társbetegséget; a terheléses EKG nem utalt kardiális eltérésre,
- minden esetben eseti rendelői vérnyomásmérés és ABPM igazolta a hypertonia fennállását.

Vizsgálatok

Esaote Biomedica Mylab 25 Gold típusú echokardiográfot alkalmaztunk 4–1 MHz között változtatható frekvenciájú, PA 230-as, phased array típusú vizsgálófejjel. Az echokardiográfias mérések az érvényes irányelvek alapján történtek. A hagyományos Doppler-mérések – E/A, decelerációs idő – mellett minden betegben TDI is történt. Az E/E' mérésénél a mitralis anuluson septalisan mért értékét adtuk meg.¹⁻³

Rendelői vérnyomások: az ESC irányelvei szerint, három mérés utáni átlagot tekintettük a rendelői vérnyomásértéknek.¹¹

ABPM módszer: a 24 órás ambuláns vérnyomásmérésre ABPM-05 típusú monitort (Meditech Ltd., Budapest, Hungary) alkalmaztunk.

A 24 órás ambuláns vérnyomásmérő monitort nappal 20 percenkénti, éjjel 30 percenkénti mérésekre programoztuk. Nappali időszaknak tekintettük a 6–22 óráig, éjszakai időszaknak a 22 órától másnap reggel 6 óráig terjedő időszakot. Minden esetben a beteg a tevékenységéről részletes naplót vezetett, panasz esetén a programozottakon kívül, bármikor soron kívül vérnyomásmérést kezdeményezhetett, vagy pedig egy, a későbbi mérési adatainak beolvasásakor megjelenő jelzést adhatott.

ABPM-mel mért adatok:

- Szisztolés és diasztolés átlagértékek (Hgmm), 24 órás, valamint nappali és éjszakai bontásban.
- Szisztolés és diasztolés hypertoniás időindex %-ban (PTEI: percent time elevation index): azt jelzi, hogy a vizsgált időtartamban hány százalékban haladta meg a beteg vérnyomása a célértéket). 24 órás, valamint nappali és éjszakai bontásban. 15% -nál nagyobb érték hypertonia betegségre utal, 40% feletti érték célszervkárosodásra is utalhat.
- Szisztolés és diasztolés diurnális index %-ban (DI): a nappali és éjszakai vérnyomás különbsége, melyet a nappali érték százalékában fejezünk ki. 10% alatti szisztolés vagy diasztolés érték esetén nondipper jelenségről, 20% feletti diurnális indexnél extrém dippingről beszélünk.
- Szisztolés és diasztolés hiperbáriás impakt vagy

vérnyomásterhelés: Hgmm x óra (HBI). A célértéknél magasabb vérnyomást nemcsak időben fejezi ki, hanem a mértékét is Hgmm x óra egységben. Ez jelzi legpontosabban a vizsgált időszakra vonatkozóan a hypertonia mértékét. Szisztolés értéke >60 Hgmm x óra, diasztolés értéke 0 Hgmm x óra. 24 órás, valamint nappali és éjszakai bontásban.

A rendelői, valamint az ABPM vérnyomás célértékeknél az ESH/ESC 2013-as irányelvek vérnyomáscélértékeit vettük figyelembe: rendelői vérnyomás: <140/90, ABPM 24 órás átlagérték <130/80, nappali átlagérték <135/85, éjszakai átlagérték <120/70. Kórosnak tekintettük a szisztolés és diasztolés időindexek (PTEI) értékét 15% felett, a hiperbáriás impakt (HBI) szisztolés 60, diasztolés 0 Hgmm x óra feletti és a diurnális index (DI) 10% alatti értékét.²⁵

Eredmények

Echokardiográfiával mért adatok

A Simpson-módszer szerint mért EF minden esetben 50–70% közötti volt. Az E/A és DT-értékek ugyancsak normálisak voltak az összes vizsgálatban. Falmozgászavar, kóros regurgitatio, billentyűeltérés, meszesedés egyik esetben sem volt.

1. táblázat. Echokardiográfiával mért értékek

Beteg	E-érték m/s	A-érték m/s	E/A érték	E decel. idő ms	E/E' érték cm/s
n	64	64	64	64	64
Átlag	0,65	0,55	1,21	193,43	9,13
Szórás	0,10	0,09	0,20	33,09	0,98
V%	15,59	17,28	16,70	17,11	10,82
Min.	0,43	0,40	1,0	121	8,10
Max.	0,86	0,78	1,78	242	12,10

2. táblázat. Az E/E' értékek nagyság szerinti megoszlása

E/E' határok cm/s	n	%
8-9	34	53,12500
9,1-10	17	26,56250
10,1-11	11	17,18750
>11	2	3,12500
Összesen	64	100,000

Minden esetben mérsékelt bal kamrai szívizomtömeg-növekedés volt: LVM nőknél: 192 ± 49 g, férfiaknál: 251 ± 43 g. Az E/E' értékek kórosak voltak az összes vizsgált egyén esetében. Az E/E' értékek többsége (53%) a 8-9 közötti tartományba esett (1. és 2. táblázat).

ABPM-mel mért adatok

A rendelőben mért vérnyomások szisztolés és diasztolés értékei nem érték el a <140/90 célértéket, a vérnyomásértékek között jelentős különbség nem volt (3. táblázat). A 24 órás vérnyomás, a nappali és az éjszakai szisztolés és diasztolés átlagértékek mind magasabbak voltak a célértéknél. A hypertóniás időindex 24 órás, nappali, illetve éjszakai szisztolés és diasztolés átlagértékek magasabbak voltak 15%-nál. A hiperbáriás impakt 24 órás, valamint a nappali és éjszakai szisztolés és diasztolés átlagértékek egyik esetben sem érték el a célértéket, A diurnális index (elérendő a 10% alatti érték) mintegy 50%-ban volt kóros.

Megbeszélés

A rendelői vérnyomás és az ABPM-mel mért értékek minden esetben hypertóniára utaltak. Echokardiográfiával minden esetben a mérsékelt balkamra-hypertrophia utánó szívizomtömeg-növekedés mellett az E/E' értéke diasztolés diszfunkciót jelzett, míg a hagyományos Doppler-értékek nem utaltak erre.

Vizsgálatunk alapján elmondható, hogy elsődleges, szövődménymentes, normális ejekciós frakcióval járó hypertóniában gyakori a fel nem ismert diasztolés funkciózavar, mert a hagyományos Doppler-mérések (E/A és decelerációs idő) ezt nem minden esetben jelzik. Ez utóbbit fontos kiemelni, ugyanis megfigyelésünk szerint az echokardiográfiás vizsgálatoknak csak egy részében (mintegy 50%-ában) történik TDI-mérés. Megjegyzendő, hogy az E/E' érték a mindennapi gyakorlatban korszerű készülékekkel gyorsan és könnyen mérhető. A „hagyományos” PW Dopplerrel mért E-hullám sebességének ismeretében a mérőprogram behívása után 1 gombnyomással megkapjuk a mért értéket.

A TDI-vel észlelt diasztolés diszfunkció (relaxációs zavar) a balkamra-hypertrophia mellett a hypertonia leggyakoribb, első (a gyakorlatban alulértékelt, kevésbé felismert) kardiális megnyilvánulása – szövődménye – lehet panasz- és tünetmentes betegben, mely a későbbiekben – ha nem ismerik fel és kezelik a hypertóniát – a hypertóniás szívbetegség első állomásának is tekinthető ismert következményeivel: emelkedett bal kamrai végdiasztolés nyomás → coronariabetegség → szívinfarktus (a hypertonia szerepelhet a myocardialis infarktusok okaként mintegy 50%-ban). Ezért is hangsúlyozzuk minden echokardiográfiás vizsgálatnál a szöveti Doppler- (TDI-) mérés és a lelet megmagyarázásának fontosságát. Diasztolés diszfunkció (relaxá-

3. táblázat. Rendelői vérnyomás és ABPM-mel mért értékek

	Rendelőben mért	ABPM-mel mért										Életkor év
	Vérnyomás (Hgmm)	24 órás vérnyomás átlag (Hgmm)	Nappali vérnyomás átlag (Hgmm)	Éjszakai vérnyomás átlag (Hgmm)	24 órás PTEI-átlag (%)	Nappali PTEI-átlag (%)	Éjszakai PTEI-átlag (%)	24 órás HBI-átlag (Hgmm x óra/nap)	Nappali HBI-átlag (Hgmm x óra/nap)	Éjszakai HBI-átlag (Hgmm x óra/nap)	DI-átlag (%)	
szisztolés												
Átlag	154,5	136,3	140,8	124,5	59,1	59,7	61,3	246,4	233,8	276,7	9,3	47,6
Szórás	14,9	9,9	9,8	19,9	22,1	25,5	41,5	168,4	166,4	281,4	9,8	10,3
V%	9,6	7,2	6,9	16,0	37,4	42,8	67,6	68,4	71,2	101,7	105,2	21,7
Min.	120,0	122,0	123,0	62,0	20,0	13,0	7,0	39,0	38,0	5,0	-14,0	22,0
Max.	180,0	154,0	160,0	164,0	94,0	96,0	190,0	626,0	613,0	1046,0	26,0	66,0
diasztolés												
Átlag	103	81,8	84,5	71,6	46,5	43,9	50,3	113,3	108,6	123,1	14,4	44,9
Szórás	7,7	8,1	8,2	9,7	27,4	29,4	33,8	91,5	102,0	117,3	8,8	10,6
V%	7,5	9,9	9,7	13,5	58,9	67,0	67,1	80,7	93,9	95,2	61,4	23,6
Min.	90	66	69	57	6	4	3	6	7	1	1	21
Max.	120	90	98	85	77	86	97	250	323	354	26	60

DI: diurnális index; HBI: hiperbáris impakt; PTEI: szisztolés és diasztolés időindex

ciós zavar) esetén célszerű a vizsgáló által a leletben a hypertonia gyanújának felvetése is, mivel ez nem várható el a leletértelmezésben járatlan gyakorló orvosoktól. A TDI tehát akár a hypertonia (retrospektív) diagnózisára, felismerésére, akár követésére is alkalmas lehet. További vizsgálatot igényel, hogy a hypertonia súlyosságával, fennállási idejével mennyire függ össze az E/E' érték, illetve – mint ez előzetes adataink szerint valószínű – az E/E' érték normalizálódásából lehet-e retrospektív következtetéseket levonni a hypertonia megfelelő (normotoniát tartósan elérő) kezeléséről.

Irodalom

1. **Almuntaser I, Mahmud A, Brown A, Feely J:** Blood pressure control determines improvement in diastolic dysfunction in early hypertension. *Am J Hypertens* 2009; **11**: 1227-31., <https://doi.org/10.1038/ajh.2009.173>
2. **Di Bello V, Talini E, Dell'Omo G, Giannini C, Delle Donne MG, Canale ML, Nardi C, Palagi C, Dini FL, Penno G, Del Prato S, Marzilli M, Pedrinelli R:** Early left ventricular mechanics abnormalities in prehypertension: a two-dimensional strain echocardiography study. *Am J Hypertens* 2010; **23**: 405-12., <https://doi.org/10.1038/ajh.2009.258>
3. **Dini FL, Galderisi M, Nistri S, Buralli S, Ballo P, Mele D, Badano LP:** Abnormal left ventricular longitudinal function assessed by echocardiographic and tissue Doppler imaging is a powerful predictor of diastolic dysfunction in hypertensive patients: The Spehere study. *Intern J of Card* 2013; **168**: 3351-3358., <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.04.122>
4. **Feigenbaum H:** Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function. In: Feigenbaums's Echocardiography. Wolters Kluwer. Lippincott William and Wilkins, Philadelphia, 2010, 159-186.
5. **Feiou Li, Shu Wei, Yin Le, Ming Zong, Hua Zhao, Jianjun Zhang:** The significance of tissue Doppler imaging in the diagnosis of left ventricular diastolic function. *Biomedical Research* 2017; **28**: 2091-2094.
6. **Galderisi M:** Diagnosis and Management of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in the Hypertensive Patient. *American Journal of Hypertension* 2011; **24**: 507-517., <https://doi.org/10.1038/ajh.2010.235>
7. **Gerard P, Aurigemma MR:** Contractile Behavior of the Left Ventricle in Diastolic Heart Failure With Emphasis on Regional Systolic Function. *Circulation* 2006; **113**: 296-304.
8. **Imbalzano E, Zito C, Carerj S, Oretto G, Mandraffino G, Cusmà-Piccione M, Di Bella G, Saitta C, Saitta A:** Left ventricular function in hypertension: new insight by speckle tracking echocardiography. *Echocardiography* 2011; **28**: 649-657., [doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01410.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2011.01410.x). Epub 2011 Jun 15
9. **Lee JH, Park JH:** Role of echocardiography in clinical hypertension. *Clin Hypertens* 2015; **21**: 9., [doi: 10.1186/s40885-015-0015-8](https://doi.org/10.1186/s40885-015-0015-8)
10. **Lengyel M:** Diasztolés funkció. In: Lengyel M, Asbót R (szerk): *Echocardiographia*. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2012, 69-82.
11. **Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A,**

- Böhm M:** 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013; **34**: 2159-2190.
12. **Morka A, Szydłowski L, Janiszewska EM, Mazurek B, Markiewicz-Loskot G, Stec S:** Left ventricular diastolic dysfunction assessed by conventional echocardiography and spectral tissue Doppler imaging in adolescents with arterial hypertension. *Medicine (Baltimore)* 2016; **95**: e2820., doi: 10.1097/MD00000000000002820
 13. **Mottram PM, Haluska BA, Leano R, Carlier S, Case C, Marwick TH:** Relation of arterial stiffness to diastolic dysfunction in hypertensive heart disease. *Heart* 2005; **91**: 1551-6.
 14. **Nagueh F, Otto A, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainis EH, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK:** ASE/EACVI Guidelines and Standards. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; **29**: 277-314.
 15. **Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbély A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL:** How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; **28**: 2539-50.
 16. **Pelà G, Bruschi A, Cavatorta C, Manca A, Cabassi A, Borghetti A:** Doppler Tissue Echocardiography: Myocardial Wall Motion Velocities in Essential Hypertension *European Journal of Echocardiography*, 2001; **2**: 108–117., <https://doi.org/10.1053/euje.2000.0057>
 17. **Solomon SD, Verma A, Desai A, Hassanein A, Izzo J, Oparil S, Lacourciere Y, Lee J, Seifu Y, Hilkert RJ, Pitt B:** Effect of intensive versus standard blood pressure lowering on diastolic function in patients with uncontrolled hypertension and diastolic dysfunction. *Hypertension* 2010; **55**: 241-8.
 18. **Szauder I:** A hypertóniás szívbetege s súlyossági besorolásának új módszere: a multifaktoriális echokardiográfiás értékelés. In: Szauder I (szerk): A hypertóniás szívbetege s monográfiája. Vox Medica, Budapest, 2011, 115-121.
 19. **Szauder I:** Az echokardiográfia szerepe a hypertonia és a hypertóniás szívbetege s diagnosztikájában. In: Szauder I: Kardiológiai-hypertonológiai praktikum. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2013, 372-377.
 20. **Szauder I:** Az echokardiográfia szerepe a hypertonia és a hypertóniás szívbetege s diagnosztikájában. In: Szauder I: Kardiológia és hipertonológia gyakorló orvosoknak. Gyakorló Orvos Könyvtára. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2017, 428-431.
 21. **Szauder I:** Tünetektől az echokardiográfiáig. Ismerjük fel hatékonyabban – nem csak méréssel – a hipertóniát. *Medicina & Practicum* 2017; **3**: 4-5.
 22. **Uziębło-Życzkowska B, Krzesiński P, Gielerak G, Skrobowski A:** Speckle tracking echocardiography and tissue Doppler imaging reveal beneficial effect of pharmacotherapy in hypertensives with asymptomatic left ventricular dysfunction. *J Am Soc Hypertens* 2017; **11**: 334-342., <https://doi.org/10.1016/j.jash.2017.03.009>
 23. **Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, Yu CM, Sanderson JE:** Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2005; **23**: 183-91.

Levelezési cím: Dr. Szauder Ipoly
Kardiológiai Diagnosztikai Központ
1015 Budapest, Ostrom u. 27.
e-mail: ipolyszauder@freemail.hu

BELGYÓGYÁSZ PROFESSZORAINK ÉRMEI (II.)

Debrecen, Pécs, Szeged

Dr. Jakó János

Szabolcs-Szatmár-Bereg megyei Jósa András Oktatókórház, Hematológiai Osztály, Nyíregyháza

Lapunk ez évi 4. számában megjelent első részben a budapesti belgyógyász professzorok érmeit ismertettem. A második részben a vidéki egyetemek belgyógyász professzorairól készült érmeket mutatom be. Az egyetemek alfabetikus sorrendben követik egymást (Debrecen, Pécs, Szeged), a cikkben szereplő belgyógyász professzorok születési évük szerinti időrendi sorrendben. A legfontosabb szakmai életrajzi adatok ismertetése után kerül sor az érem rövid leírására, amely az alkotóművész nevét és az érem készítésének idejét is tartalmazza. Az érmek előlapján megörökített portrékat képekkel is szemléltetem, a hátlapok képének bemutatásától – a terjedelem korlátai miatt – most is el kell tekintenem.

Ha a szóban forgó professzort több éremművész is megmintázta, különböző – részben szubjektív – szempontokat mérlegelve döntöttem a bemutatásra kerülő érmet illetően.

A cikkben szereplő érmek közül tizenegy a gyűjteményemből származik, a *Julesz Miklóst* ábrázoló érem *Süle Tamás* (Pécs) tulajdona, leírásában a tulajdonost is feltüntettem.

Az érmek leírása során alkalmazott rövidítések: b.: balra, b. o.: bal oldalon, br.: bronz, E: előlap, e.: egyoldalas, H: hátlap, j.: jobbra, j. o.: jobb oldalon, k.: kétoldalas, ki.: körirat, mj.: mesterjegy, ö.: öntött, sz.: szembe, v.: vert.

Az éremképek nagysága technikai okok miatt most sem méretarányos.

Debrecen

1. *Fornet Béla* (Párizs, 1890 – Debrecen, 1966): Budapesten avatták orvosdoktorrá 1913-ban. [Édesapja (*Fornet Elemér*) is orvos volt, aki előbb Párizsban, majd a kolozsvári belklinikán, később pedig fürdőorvosként Marienbadban ténykedett.] 1914-től a Korányi Frigyes által 1876-ban megszervezett és 1908-ig irányított I. Sz. Belklinikán dolgozott, 1922-től a klinika akkori igazgatója, *Bálint Rezső* munkatársaként, egészen *Bálint* professzor haláláig. Első éveit nagyon megzavarta az I. világháború, amelyből 1918 végén tért haza népfelkelő főorvosként. 1929-ben „A belgyógyászat határterületei” témakörből magántanárrá habilitálták. 1930-ban nevezték ki a Debreceni Belgyógyászati Tanszék (későbbi nevén I. Sz. Belgyógyászati Klinika) nyilvános

rendes tanárává, 1966-ban bekövetkezett haláláig volt a klinika igazgatója. Kinevezésétől kezdve a belgyógyászat egész anyagát – ritka kivételtől eltekintve – személyesen adta elő. Szavait „szent áhitattal” hallgattuk. A klinika tantermének falán orvosi hitvallását tükröző „*Salus aegroti suprema lex esto*” („A beteg java legyen a legfőbb törvény”) jelmondatot olvashattuk. Előadásainak jegyzetéből született „*A belgyógyászat alapvonalai*” című tankönyve, amelynek első kötete 1940-ben jelent meg Debrecenben, a második ugyanabban az évben Budapesten. A bővített és átdolgozott, ugyancsak kétkötetes második kiadása a „*Belgyógyászat*” címet kapta, 1944-ben látott napvilágot Budapesten. Megszervezte a klinika saját röntgenlaboratóriumát, 1933-tól rutinvizsgálattá tette az EKG-t, létrehozta a klinikán működő „diétás konyhát”. Fő érdeklődési területét az allergia és az emésztőszervi betegségek képezték.

E: mellkép b., ki.: PROF. DR. FORNET BÉLA 1890–1966., a tarkó mögött j. o. PP. (mj.). H: nyolc sorban „HUMANITÁS/ BÖLCSESSÉG/ ÉLESLÁTÁS/ KRITIKAI KÉSZ-/ SÉG, PONTOSSÁG/ ÉS IGÉNYESSÉG/ HARMONIKUS/ EGYSÉGE”. 85 mm, k., ö., br., Pátzay Pál, 1971 (1. ábra).



1. ábra. Fornet Béla (E)

(Az érem H-ján olvasható idézet *Fornet* professzor egykori munkatársától, *Dán Sándortól*, a II. Sz. Belklinika későbbi igazgatójától származik.)

2. *Petrányi Gyula* (Budapest, 1912 – Budapest, 2000): Budapesten szerzett diplomát 1936-ban. Első munkahelye a *Herzog Ferenc* által vezetett I. Sz. Belklinika volt. 1944-ben behívták katonának, a kassai Helyőrségi Kórházban teljesített szolgálatot. Rövid hadifogságot követően 1945-ben tért vissza a klinikára. Itt szerzett 1948-ban magántanári képesítést, hemodinamika tárgykörből habilitált. A diploma megszerzése után 14 évvel, 38 évesen, 1950-ben került Debrecenbe, azzal a megbízással, hogy szervezze meg a II. Sz. Belklinikát. Az új klinika először a Városi Kórházon belül nyert elhelyezést, és csak 1951-ben került át a „klinikatelepre” egy – korábban az I. Sz. Belklinikához tartozó, időközben átalakított – pavilonba. (Az épület teljes átalakítása 1960-ban fejeződött be.) Az általa létrehozott II. Sz. Belklinika első igazgatója volt 1950–1966 között. Fornet professzor halála után, 1966-ban és 1967-ben átmenetileg a II. Sz. és az I. Sz. Belklinika munkájának irányítása is reá hárult, majd 1967-től az I. Sz. Belklinika vezetője lett, klinikavezetői feladatait 1973-ig látta el. 1974-ben bízták meg a budapesti Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Sz. Belklinika vezetésével. 1982-ig volt a klinika tanszékvezető egyetemi tanára, igazgatója. 1984-től haláláig az Országos Belgyógyászati Intézet igazgatói feladatait látta el. Fő érdeklődési és kutatási területe az immunológia volt, ő rakta le és teremtette meg elsőként hazánkban a klinikai immunológia alapjait és kutatási feltételeit, 1961-ben nemzetközileg is elsőként írta le a „nem differenciált collagenosist” és annak jelentőségét a klinikai gyakorlatban. Felesége, Bobory Júlia segítségével 1954-ben immunológiai laboratóriumot szervezett a II. Sz. Belklinikán, 1958-ban – országosan másodikként – izotóplaboratóriumot, 1960-ban pedig citogenetikai laboratóriumot. Az I. Sz. Belklinikára kerülése után röviddel, 1969-ben Intenzív Osztályt hozott létre, majd 1970-ben létrejött a belklinikai háttérrel működő műveseállomás. 1972-ben ő rakta le hazánkban az első automatizált központi kémiai diagnosztikai laboratórium alapjait is. *Magyar Imrével* közösen írt „*A belgyógyászat alapvonalai*” című, kezdetben két-, majd háromkötetes tankönyve 1948–1986 között tizenegy kiadást ért meg, az általa szerkesztett „*Belgyógyászati diagnosztika*” 1961-től hét, a „*Belgyógyászat, tömör összefoglalás*” című könyve pedig 5 alkalommal került kiadásra. Igazi iskolateremtő egyéniség volt, tizenhárom tanítványa nyert egyetemi tanári címet, közülük hat lett intézetvezető.

E: arckép csaknem sz., ki.: Prof. PETRÁNYI GYULA 1912–2000, b. o. a váll fölött TS (mj.). H: az I. Sz. Belklinika épülete, alatta név és dátum bevésésé-



2. ábra. Petrányi Gyula (E)

re szolgáló mezők, ki. felül: ESZAKKELET-MAGYARORSZÁGI, alul: BELGYÓGYÁSZ SZAKCSOPORT DÍJA, alul, középen TS (mj.). 98 mm, k., ö., br., Tóth Sándor, 2001 (2. ábra).

(Az Északkelet-magyarországi Belgyógyász Szakcsoport Petrányi Gyula-díja.)

3. *Leővey András* (Nyíregyháza, 1926 –): Egyetemi tanulmányait Debrecenben végezte, 1951-ben szerzett orvosi diplomát, de már 1950-ben, szigorlóként klini-



3. ábra. Leővey András (E)

kai státuszra került. 1951–1968 között a II. Sz. Belklinikán dolgozott. 1968-tól dolgozik az I. Sz. Belklinikán, 1969-ben egyetemi tanárrá, társprofesszorrrá, majd *Petrányi* professzor távozását követően, 1974-ben az I. Sz. Belklinika tanszékvezető egyetemi tanárává nevezték ki. 1974–1994 között volt a klinika igazgatója. Jelenleg a klinika professor emeritusa. Fő érdeklődési területét a klinikai immunológia és az endokrinológia képezte, kiemelten foglalkozott a Graves–Basedow-kór és a krónikus lymphocytás thyreoiditis immunpatogenezisének kutatásával. A klinikán folyó, csaknem tíz évig tartó belső rekonstrukció során lényegesen javultak a betegellátás feltételei, kialakult a kardiológiai intenzív osztály végleges helye, bővült és modernizálódott az in vivo izotópdiaosztikai laboratórium, 1990-ben megépült az új hemodializáló centrum.

E: mellkép csaknem sz., ki., fent: PROF. LEÖVEY ANDRÁS, lent: I. SZ: BELKLINIKA IGAZGATÓJA, a fej mellett b. o. 1974–, j. o. –1994. 92 mm, e., ö., br., Lakatos Aranka, 1994 (3. ábra).

4. *Rák Kálmán* (Szeged, 1929 – Debrecen, 2005): Szegeden szerzett orvosi diplomát 1953-ban. Az I. Sz. Belklinikán dolgozott Hetényi Géza, majd Julesz Miklós munkatársaként 1974-ig, akkor nevezték ki a debreceni II. Sz. Belklinika tanszékvezető egyetemi tanárává. Az igazgatói teendőket 1994-ig látta el. A későbbiekben a klinika egyetemi tanáraként dolgozott tovább, 2005-ben váratlanul bekövetkezett haláláig. Tanszéki utóda tanítványa és munkatársa, *Udvardy Miklós* lett. Érdeklődésének középpontjában a leukaemiák és lymphomák, a thrombocyta képzés szabályozásának

kérdése, a Willebrand-betegség, valamint a kardiovaszkuláris rendszer és a hematológia határterületei, az ún. „vaszkuláris hematológia” álltak.

E: j. o. teljes mellkép sz., mellette b. o. három sorban: PROF. DR./ RÁK/ KÁLMÁN, b. o. lent ELA (mj.). H: középen monokuláris mikroszkóp, ki.: SALUS AEGROTI SUPREMA LEX ESTO. 89 mm, k., ö., br., E. Lakatos Aranka, 1996 (4. ábra).

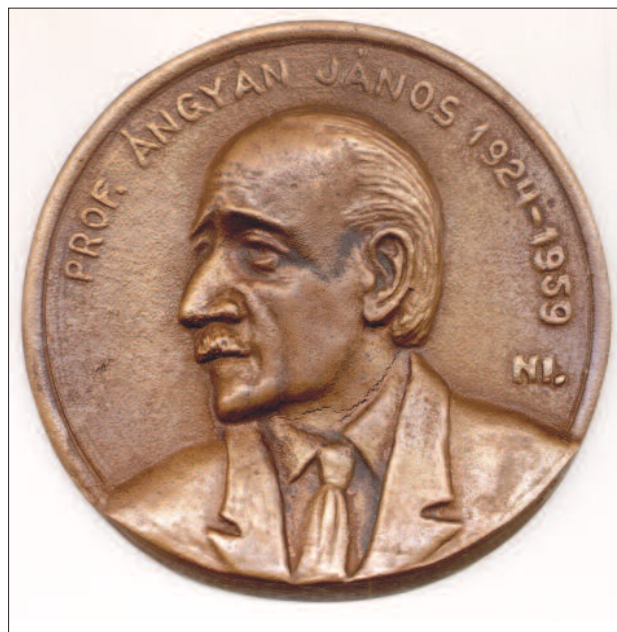
(Az I. Sz. Belklinika tantermének falán olvasható latin idézet jelentése: „A beteg java legyen a legfőbb törvény”.)

Pécs

5. *Ángyán János* (Budapest, 1886 – Pécs, 1969): A budapesti belgyógyász professzorok érmeit bemutató első részben ismertetett *Ángyán Béla* fia. 1908-ban szerzett orvosi diplomát Budapesten. Utána a *Jendrassik Ernő* vezette II. Sz. Belklinika tagja lett és maradt 1923-ig, pécsi professzori kinevezéséig. Részt vett az I. világháborúban, különböző hazai katonai egészségügyi intézményekben teljesített szolgálatot. 1919-ben egyetemi magántanárrá képesítették. *Jendrassik* halála után két éven át megbízott intézetvezetőként irányította volt mestere klinikáját. 1923-tól, az Orvostudományi Egyetem Pécsre költözésétől nyugdíjazásáig, 1959-ig állt a pécsi I. Sz. Belklinika élén. A Pécsre kerülését követő első években fő törekvése klinikájának megszervezése volt, amelyet a szó igazi értelmében vett közkórházból alakított ki. Szüntelenül harcolt a belgyógyászat egységének megőrzéséért. Látta és elismerte ugyan a szakosodás jelentőségét, de tisztában



4. ábra. Rák Kálmán (E)



5. ábra. Ángyán János (E)

volt annak árnyoldalaival is. Tudományos téren elsősorban a tuberkulózis különböző kérdéseivel, valamint a szilikózissal foglalkozott. Klinikáján működött Pécs egyetlen tüdőbajosokat gyógyító osztálya, ahol hazánkban elsőként alkalmazták az ún. légmellkezelést. Vezető szerepet vállalt a tuberkulózis elleni hazai küzdelemben.

E: mellkép b., ki.: PROF. ÁNGYÁN JÁNOS 1924–1959, j. o. a váll fölött NI. (mj.). 95 mm, e., ö., br., Nowotarski István, 1979 (5. ábra).

6. *Hámori Artur* (Újvidék, 1909 – Pécs, 1983): Szegeden avatták orvosdoktorrá 1935-ben. Orvosi pályáját a szegedi I. Sz. Belklinikán kezdte, első mesterei *Rusznayk István* és *Hetényi Géza* voltak. 1943-ban védte meg „A vesebajok kórtana és gyógyítása” című magántanári értekezését. 1950-ben bízták meg a pécsi egyetem II. Sz. Belklinikájának megszervezésével. Az új klinika 1951-ben a Betegápoló Irgalmasrend korábban már államosított kórházában kezdte meg működését, az ugyanebben az évben egyetemi tanárrá kinevezett *Hámori* professzor irányításával. 1979-ig, nyugdíjazásáig volt a klinika tanszékvezető egyetemi tanára. Magatartását a humánus határozta meg. Fő érdeklődési területe a nefrológia, gasztroenterológia és az allergológia volt. Az oktatás számára „szent” feladat volt, egykori tanítványai szerint tantermi előadásai élményszámba mentek.

E: mellkép j., ki.: PROF. HÁMORI ARTUR, a tarkó mögött TS (mj.). H: vesék és érrendszerük plasztikus ábrázolása, ki., felül: EGYETEMI TANÁRI KINEVEZÉSÉNEK 25. ÉVFORDULÓJÁRA, alul:



6. ábra. Hámori Artur (E)

PÉCS 1975 TANÍTVÁNYAI, az évszám fölött TS (mj.). 90 mm, k., ö., br., Tóth Sándor, 1975 (6. ábra).

Szeged

7. *Rusznayk István* (Budapest, 1889 – Budapest, 1974): Budapesten szerzett orvosi diplomát 1911-ben. Kezdetben a II. Sz. Kórbonctani Intézetben dolgozott, majd a Korányi Sándor vezette III. Sz. Belklinikára került. 1926-ban magántanári képesítést szerzett. 1931-ben egyetemi tanári kinevezést kapott a szegedi I. Sz. Belklinikára, klinikavezetői feladatait 1945-ig látta el. 1945-ben a budapesti II. Sz. Belklinika vezetőjévé nevezték ki, 1946-ban lett az I. Sz. Belklinika igazgatója. 1954-től a Magyar Tudományos Akadémia Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézetének igazgatója is volt. Tudományos kutatásai során új megvilágításba helyezte a nyirokkeringés élettani és kórtani jelentőségét főleg a szív, a máj, a tüdő és a vese betegségei, valamint az oedema kóroktanában. Egyik felfedezője volt a flavonvegyületek szerepének, a flavonoidok terápiás alkalmazhatóságának. Főszerkesztője volt az *Orvosok Lapjának*, az *Orvosi Hetilapnak* és az *Acta Medica Hungaricának*. 1949-től 1970-ig a Magyar Tudományos Akadémia elnöke volt. 1949-ben és 1956-ban Kossuth-díjjal tüntették ki. Tudományos munkássága mellett 1945 és 1967 között jelentős közéleti tevékenységet is kifejtett.

E: mellkép b., előtte ki., két sorban: PROF. RUSZNYÁK ISTVÁN/ 1889–1974., a tarkó mögött két sorban: om (mj.)/ 1975. 130–135 mm (enyhén ovális alakú), e., ö., br., Osváth Mária, 1975 (7. ábra).



7. ábra. Rusznayk István (E)

8. *Hetényi Géza* (Budapest, 1894 – Szeged, 1959): Budapesten szerzett orvosi diplomát 1919-ben. Ezután a budapesti III. Sz. Belklinikán dolgozott *Korányi Sándor* mellett. 1931-ben egyetemi magántanári képesítést nyert. 1938 és 1944 között a Stefánia úti, 1946-47-ben a Mártonhegyi Belgyógyászati Intézet vezetője volt. 1947-ben lett a szegedi I. Sz. Belklinika egyetemi tanára. Tanszékvezető feladatait haláláig, 1959-ig látta el. Tudományos érdeklődésének fő irányát a gasztroenterológia és a diabetológia képezték. Elsők között mutatta ki a vegetatív idegrendszer funkcionális zavarainak jelentőségét a fekélybetegség és a hypertonia kialakulásában. Jelentősek a máj-, hasnyálmirigy- és vesebetegségekre, az anyagcserére, elhízásra vonatkozó kutatásai. „*Részletes belgyógyászat*” című tankönyve 1951-ben jelent meg, három kiadást ért meg, harmadik, átdolgozott kiadása 1958-ban látott napvilágot. A *Magyar Belorvosi Archivum* első főszerkesztője volt, 1947-től 1949-ig állt a szerkesztőség élén. 1950-ben és 1955-ben Kossuth-díjjal tüntették ki.

E: mellkép b., ki.: MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG, a portré előtt két sorban: HETÉNYI GÉZA/ 1894–1959, alul középen KM (mj.). 100 mm, e., ö., br., Kalmár Márton, 1989 (8. ábra).



8. ábra. Hetényi Géza (E)

9. *Julesz Miklós* (Kiskunfélegyháza, 1904 – Szeged, 1972): Budapesten szerzett orvosi diplomát 1927-ben. Ezt követően egészen 1943-ig a Szabolcs utcai Kórházban dolgozott, 1943-tól az Országos Társadalombiztosítási Intézet pestújhelyi tbc-kórházában mű-

ködött. 1944-ben munkaszolgálatra hívták be, Buchenwaldba hurcolták. [Szenvedéseit a „*Kirándulás a pokolba*” (Budapest, 1971) című könyvében írta le]. 1945-től a budapesti II. Sz. Belklinikán dolgozott, 1947-ben magántanári képesítést szerzett, 1956-tól egyetemi tanár. 1958-ban lett a szegedi II. Sz. Belklinika, majd 1959-től 1972-ben bekövetkezett haláláig az I. Sz. Belklinika tanszékvezető egyetemi tanára. Fő kutatási területe a klinikai és kísérletes endokrinológia volt. Utolsó éveiben a hirsutismus kérdése foglalkoztatta. 1962-ben Kossuth-díjjal tüntették ki.

E: fej j., mögötte SZGY (mj., beütve), a H-on bevéssve, két vízszintes sorban: PROF. DR. JULESZ MIKLÓS/ 1904–1972. 110–113 mm (enyhén ovális alakú), k., ö., br., Szathmáry Gyöngyi, 1988, *Süle Tamás* tulajdona (9. ábra).



9. ábra. Julesz Miklós (E)

10. *Varró Vince* (Budapest, 1921 –): Orvosi tanulmányait Budapesten végezte. 1949-ben avatták orvosdoktorrá és került Szegedre. Fő tanítómesterének Hetényi Gézát tekintette. 1970-ben egyetemi tanárrá nevezték ki, három évig a II. Sz. Belklinika, majd 1973-tól 1991-ig az I. Sz. Belklinika tanszékvezetője volt. Jelenleg a klinika professor emeritusa. Fő kutatási területe a gasztroenterológia, három tanítványa lett tanszékvezető egyetemi tanár.

E: mellkép enyhén j., ki.: PROFESSZOR VARRÓ VINCE, H: hat sorban: EGYETEMI/ TANÁRI/ JUBILEUMA/ ALKALMÁBÓL/ TANÍTVÁNYAI/ 1988, alul KM (mj.). 90 mm, k., ö., br., Kalmár Márton, 1988 (10. ábra).



10. ábra. Varró Vince (E)

11. *Cserháti István* (Etes, 1930 – Szeged, 1986): 1955-ben fejezte be tanulmányait Szegeden, 1955-től a szegedi I. Sz. Belklinika munkatársa, 1973-tól 1986-ban bekövetkezett haláláig a II. Sz. Belklinika tanszékvezető egyetemi tanára, igazgatója. Fő érdeklődési és kutatási területe a trombopoetin, tágabb értelemben a thrombopoiesis volt.

E: mellkép kissé j., ki.: PROF. CSERHÁTI ISTVÁN 1930–1986, a váll fölött b. o. KM (mj.). 116 mm, e., ö., br., Kalmár Márton, 1986 (11. ábra).



11. ábra. Cserháti István (E)

(A Cserháti István-émlékülés jutalomérme, a „Cserháti István-díj” része.)

12. *Lonovics János* (Békéscsaba, 1942 –): Szegeden szerzett orvosi diplomát 1968-ban. 1991-től 2007-ig volt a szegedi I. Sz. Belklinika tanszékvezető egyetemi tanára, igazgatója. Jelenleg a klinika professor emeritusa.

E: mellkép b. (az állára helyezett jobb kézzel), ki., két sorban: PROF. DR. LONOVICS JÁNOS/AZ I. BELGYÓGYÁSZATI KLINIKA IGAZGATÓJA, j. o. a fej mögött 1991–2007, H: az I. Sz. Belklinika homlokzatának egy részlete és díszes bejárata, ki. b. o., két sorban: MILLE MODIS MORIMUR MORTALES/NASCIMUR UNO, j. o., ugyancsak két sorban: SUNT HOMINUM MORBI MILLE/ SED UNA SALUS, középen lent fm (mj.). 60 mm, k., v., br., Fritz Mihály, 2007 (12. ábra).



12. ábra. Lonovics János (E)

[A klinika bejárata fölött olvasható latin szöveg fordítása: „Egyformán születünk, de ezer módon halunk meg; ezerféle a betegség, de csak egy az üdv(össég)”.]

Szerencsésnek érzem magam, mert mind a négy debreceni belgyógyász professzort személyesen ismerhettem. *Fornet* professzor úr előadásait hallgattam, belgyógyászati gyakorlataim színhelye három éven át az általa vezetett I. Sz. Belklinika volt, ott töltöttem szigorló időmet, nála szigorlatoztam, majd 1964-től haláláig a munkatársa voltam. 1966/1967-ben, amikor mindkét belklinikát *Petrányi* professzor úr irányította, mellette dolgoztam, 1968-ban nála szakvizsgáztam belgyógyászatból. 1974–1980 között a Rák professzor úr által vezetett II. Sz. Belklinika volt a munkahelyem.

A hematológia terén őt tekintem tanítómesteremnek, aki később megtisztelő barátságával is megajándékozott. Leövey professzor úrral a két belklinika közös irányítása idején dolgoztam együtt, szakmai és személyes kapcsolatunk máig megmaradt.

Köszönetnyilvánítás

Az éremképek elkészítéséért *Tukacs Ilonának*, a Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Jósza András Oktatókórház Kállay Rudolf Orvostudományi Szakkönyvtára (Nyíregyháza) munkatársának tartozom köszönettel, a 9. sorszámú érem fényképét *Süle Tamásnak* köszönhetem.

Az életrajzi adatok összeállítása során használt fontosabb forrásmunkák

Bot Gy, Kapusz N: Nyolcvanéves a debreceni orvostudomány. Intézetek és klinikák története, professzorainak életrajza 1918–1998. Debreceni Orvostudományi Egyetem Rektora, Debrecen, 1998.

Hankiss J, Leövey A: A debreceni 1. sz. Belklinika története. DEOEC Belgyógyászati Intézet, Debrecen, 2012.

Kapronczay K: Magyar Orvoséletrajzi lexikon. Mundus Magyar Egyetemi Kiadó, Budapest, 2004.

Kenyeres Á (szerk.): Magyar életrajzi lexikon. I–III. kötet. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1967–1981.

Kulcsár A: Dr. Fornet Béla élete és munkássága 1890–1966. DOTE Rektori Hivatala, Debrecen, 1993.

Lampé L, Szállási Á: Medicina in nummis Debreceniensis. Editio secunda. Debrecen, 2005.

Leövey A, Szegedi Gy: Dr. Petrányi Gyula akadémikus (1912–2000). Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen, 2009.

Pfliegler Gy: Dr. Rák Kálmán professzor (1929–2005). Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Debrecen, 2013.

Süle T: A Pécsi Tudományegyetem és neves orvosai érmeken. HÁZ-MESTER '98 Kft., Pécs, 2017.

Levelezési cím: Dr. Jakó János
Jósza András Megyei Oktatókórház, Hematológiai Osztály
4400 Nyíregyháza, Szent István u. 68.
e-mail: jakojanosdr@gmail.com

A PIAZZA NAVONA

Dr. Krutsay Miklós

A római Navona tér a turisták egyik kedvelt gyülekezőhelye. Ide a Corso Vittorio Emanuele II.-ről a legrövidebb úton, a kicsiny San Pantaleo templomtól északra nyíló, keskeny Via della Cuccagnán (a Bőség utcáján) át juthatunk el. Ha inkább ÉK-re tartunk a Via del Pasquinón, majd jobbra megkerüljük a Braschi Palotát, akkor ennek sarkán találjuk a híres *Pasquino-szobrot* (1. ábra). Ez a szobortorzó Róma legrégebbi „beszélő szobra”, amelyre, vagy a mellette lévő táblára még ma is ragasztanak névtelen, közéleti kommentárokat.

A 270 x 55 m méretű, hosszúkas tér helyén volt Domitianus császár i. sz. 86-ban épült stadionja, amely kb. 30 000 nézőt fogadott be. Ennek alakját a nézőtér helyére épült házak mindmáig megőrizték (2. ábra). A régen még konkáv felszínű teret X. Ince kívánságára az augusztusi hétvégeken vízzel árasztották el. Az előkelőségek ebben hintóikkal sétakocsikázást rendeztek. Ez a szokás még a XIX. sz.-ban is dívott. Ma a tér házaiban számos étterem, vendéglő, kávézó található.

A tér déli bejáratánál balra láthatjuk a *Palazzo Pamphilii*, X. Ince családjának palotáját, amely ma Brazília nagykövetségének székhelye (G. Rainaldi, 1650). Jobbról a XV. sz.-beli *Nostra Signora del Sacro Cuore* templom (3. ábra). Régen S.S. Giacomo ed Il-defonso degli Spagnolinak hívták és a spanyolok egyik nemzeti temploma volt. Ez előtt hirdették ki 1520-ban a Luthert kiközösítéssel fenyegető „Exsurge Domine”



1. ábra. A Pasquino-szobor



2. ábra.
A Piazza Navona.
Elöl a Szerecsen kútja



3. ábra. A Nostra Signora del S. Cuore

kezdetű bullát, és itt égették el műveit. A templom tájolását többször változtatták. Most bejárata nem a térről, hanem a szomszédos Corso del Rinascimentóról nyílik. A reneszánsz homlokzaton látható főkapu csupán díszként szolgál, nem nyitható (mögéje építették a főoltárt).

A teret a hossz tengelyben elhelyezett három barokk kút díszíti. A délinek és az északnak ívelt szélű medencéjét G. della Porta (1576) tervezte (a medencékben lévő szobrok későbbiek). A déli a *Szerecsen kútja* (2. ábra). A közepén álló férfi szobor egy nagy hallal

küszködik, míg annak szájából ömlik a víz. A medencében térdelő tritonok kagylókürtjeikből fújják a vizet.

A Pamphili-palota mellett áll a város egyik *Szt. Ágnes temploma* (S. Agnese in Agone) (4. ábra). Ezt G. és C. Rainaldi kezdte építeni, F. Borromini folytatta és C. Rainaldi fejezte be, barokk stílusban (1672). A Rómában ritka, két homlokzati tornyos templom példája. Belül, szokatlan helyen, a bejárat felett, ill. az orgonakarzat alatt, X. Ince (†1655) síremléke (1730). Görög kereszt alaprajzú tér, hat mellékoltárral. Kupolája a negyedik legnagyobb Rómában (16,3 m átm.). Szt. Ágnes fiatal lány volt, aki visszautasította pogány kérőjét. Ezért nyilvánosan meztelenre vetkőztették, de csoda folytán, hirtelen megnőtt haja betakarta testét. Nyakán törrel megsebezve halt meg. Vértanúságának helyén már a VIII. sz.-ban templom állt. A Via Nomentanán található másik temploma alatti katakombákban temet-tek el.

A középső kút G. L. Bernini tervezte (1651). A *Négy folyó kútja* (Fontana dei Quattro Fiumi) négyszögű sziklahalmazt ábrázol, amelyet kereszt alakban barlang tör át. A sziklák réseiből ömlik a víz. Négy sarkán egy-egy nagy szobor. Ezek négy földrész négy nagy folyójának allegóriái. Az ÉK-i (a Nílus) fejét kendővel eltakarja, jelezve, hogy a folyó forrását ekkor még nem ismerték (5. ábra). Az ÉNy-i (a Rio de la Plata) alól pénzérmék ömlenek ki (plata = ezüst). Karját védekezően nyújtja a szomszédos S. Agnese felé, mintha attól



4. ábra. A S. Agnese in Agone



5. ábra. A Nílus és a Rio de la Plata allegorikus szobra

félne, hogy a templom ráomlik (de a kút előbb készült el, mint a templom). A DK-i (a Ganges) nagy evezőt tart, mögötte pálmafa (6. ábra). A DNy-i (a Duna) csodálkozva tárja szét karjait a Pamphili-címer előtt (7. ábra). A barlang szájából az északi oldalon egy krokodil, a keletin egy oroszlán, a nyugatin egy ló tűnik elő.



6. ábra. A Ganges és a Nílus allegorikus szobra



7. ábra. A Rio de la Plata és a Duna allegorikus szobra

A sziklák tetején Maxentius császár cirkuszából származó, I. sz.-beli, 17 m magas *obelisk* emelkedik, értelmetlen hieroglifákkal díszítve.

Tovább haladva, a tér északi végénél ismét egy kúthoz (*Neptunus Kútja*) érünk (8. ábra). Ennek medencéje hasonló a déliéhez, de közepén a tenger istene, Neptunus küzd egy polippal, a vízben pedig nereidák (tengeri tündérek) fürödnek. A tér ÉNy-i kijáratánál is találunk egy kis barokk templomot, ez a *S. Nicola dei Lorenesi*, a lotaringiai temploma. Általában zárva van.



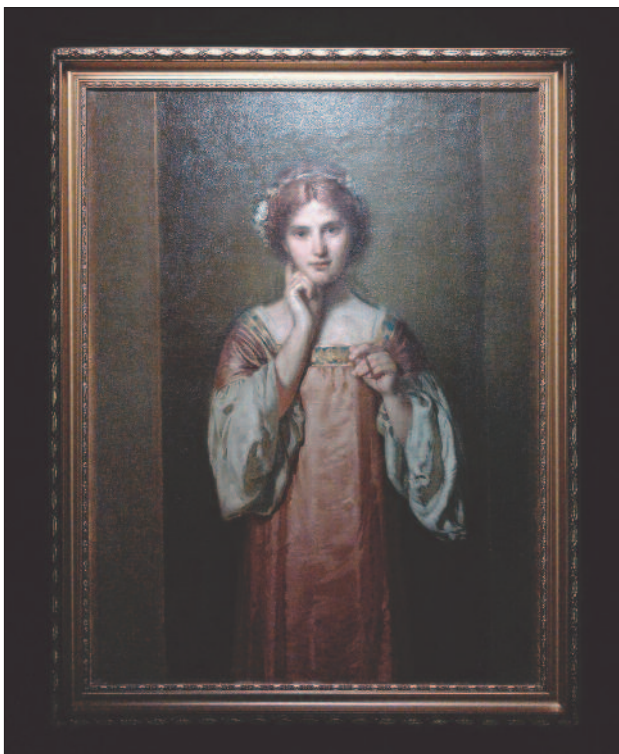
8. ábra. Neptunus kútja

CSAK A KVALITÁS SZÁMÍT

Stein János festőművész hagyatéka

Mészáros Ákos

A már megszokott dolgok mindig jólesnek a szemünknek, de nincs izgalmasabb annál, mint amikor valami újat láthatunk. Könnyű a szinte ikonikussá merevedett, országosan ismert nagy festők képeit csodálni. Ám ha felbukkan valami olyasmi, amit eddig még nem láttunk, az mindig nagy öröm.



Igéző tekintet

A Kieselbach Galéria munkatársai láthatóan állandóan keresnek, kutatnak új művek után, amelyeket aztán kiállításon be is mutatnak a közönségnek. Ilyen volt 2017 nyarán, augusztusban a Stein János festőművész nemrég megtalált életművéből rendezett tárlat a Szent István körúti galériában.

Stein munkásságának egy része a századfordulóra esett, és mint tudhatjuk, ez az időszak igazi aranykora volt a művészetnek. Virágzott az építészet, ez volt a millennium és az eklektika kora. Miután Pest és Buda 1873-ban egyesült, a város fejlődésnek indult, megrendelők és mecénások rengeteg munkával bízták meg a tehetséges, ambiciózus művészeket. A már jól ismert, népszerű művészek mellett, mint például Székely Bertalan, Lotz Károly vagy Benczúr Gyula, természetesen

sokan mások is dolgoztak az akkoriban épülő, szépülő fővárosi beruházásokon. Nem is lehetett ez másképp, hiszen rengeteg volt a munka, különösen a középületeket kívülről és belülről is díszíteni kellett. Szobrászok, iparművészek, freskófestésben jártas művészek alkottak együtt építészekkel és más mesteremberekkel. Tudhatjuk, hogy például Schulek Frigyes, a Mátyás-templom és a Halászbástya tervezője, leginkább a már említett Székely Bertalannal szeretett dolgozni, Hauszmann Alajos, a budai Vár tekintélyes építésze pedig Lotz Károlyt bízta meg a legtöbb nagyméretű murális munkával. De voltak bőven mások is. A Szent István-bazilika belső építészeti kiképzéseit a nagyszerű Kausser Józsefre bízták, aki a bazilika oltárképeinek megfestésénél foglalkoztatta idősebb Vastagh György festőművészt, Roskovits Ignácot és Feszty Áprádot, hogy csupán néhány nevet említsünk azok közül, akik részt vettek a hatalmas templom belső munkálataiban.



Szabadban (A lepke)



A szerelem ereje

A mára eléggé elfeledett Stein János (1874–1944) Kolozsváron született, majd a középiskola elvégzése után többek között a párizsi Julian Akadémián tanult, 1900-tól pedig Budapesten Lotz Károly növendéke volt. Tanulóévei végeztével a századfordulót követően sorra aratta sikereit: rendszeresen szerepelt a Műcsarnok kiállításain, díjakat nyert, majd egyre többször kérték fel monumentális feladatok elvégzésére. Murális munkái a móri templomban, a Kerepesi temető árkaos sírboltjának kupoláiban, az Operaház éttermében, az egri székesegyházban és a nyíregyházi plébániatemplomban ma is hirdetik kiemelkedő technikai tudását. 1920-tól az Országos Magyar Iparművészeti Iskola tanáraként és az első magyar anatómiakönyv megalkotójaként szerzett hírnevet.

A közelmúltban szinte érintetlenül előkerült Stein-hagyaték közel százötven festményt, rajzot, vázlatot és dokumentumot tartalmaz. A Kieselbach Galéria termében egy méltatlanul elfeledett, „nemesen konzervatív” művészi pálya bontakozott ki előttünk, ahogyan ezt a kiállítás rendezői remekül megfogalmazták. Stein János a sokat bírált akadémikus festészet legjobb hagyományainak folytatója volt, nemcsak technikájában, hanem a finom ecsetkezelésben, a tökéletesre törekvő komponálásban és az érzéki felületalakításban is felveszi a versenyt korának legjobb alkotóival.

A kiállításon bemutatott válogatásban a fennmaradt életműből főleg szép nők szerepeltek Stein olajképein, portrészzerűen, sokszor mitologikus környezetben. A Szabadban (A lepke) című képen egy ártatlan jelenetnek lehetünk tanúi. A festmény erősen emlékeztet Lotz Károly hasonló megoldású aktképeire. A Kékszemű fiatal lány portréja korsóval minden szempontból igazi szemet gyönyörködtető alkotás. A Magyar Madonna címet viselő kép vázlatban maradt. A kiállítás egyik legszebb festménye az Igéző tekintet (Fiatal vörös lány aranszegélyes ruhában) című kellemes hatású, benzúros hangulatú olajfestmény volt.

A sokszor eseménytelennek látszó és sohasem elég hosszú forró nyárban, Budapesten is érhetik az embert maradandó élmények, nem csak a Balatonnál vagy a tengerparton. Hiszen nyáron a város szinte kiürül, sokféle szolgáltatás szünetel vagy éppen csak „alapjáraton” működik. Így van ez általában a művészeti galériák esetében is. Kieselbach Tamás azonban nyáron sem hagyott minket „nyugodni”. Érdemes időnként elsétálni a Falk Miksa utcai galériája felé, és a kirakat ablakain át benézni, hátha valami újabb meglepetést tartogat számunkra.

Megjelent a Mértékadó 2017. szeptember 25.-ei számában. Másodközlés a szerző és a kiadó engedélyével.

EMBER ÉS TERMÉSZET ÖRÖK VISZONYA

Vásárhelyi művészet a Várkert Bazár kiállításán

Mészáros Ákos

„Lenn az alföld tengersík vidékin / Ott vagyok honn, ott az én világom; / Börtönéből szabadult sas lelkem, / Ha a rónák végtelenjét látom” – olvashatjuk Petőfi Sándor rajongó sorait a nagy magyar síkság iránti szeretetéről *Az alföld* című versében. Az ember azt hinné, hogy a romantikát elsősorban a hegyvidék jelenti, az erdő mélye, ahol szarvasok, rókák, vaddisznók tanyáznak. A dimbes-dombos tájhoz szokott embernek nem is könnyű megszokni a végtelen pusztaságot, ahol soha nem történik semmi, legfeljebb a szél nyargalászik az irdatlan síkságon. De ha sikerül hosszabb időt eltölteni egy ilyen vidéken, közelebb kerülhetünk a természethez, felfedezhetjük értékeit. Nemcsak a költőkben fogalmazódik meg a táj iránti lelkesedés, hanem a képzőművészekben is, hiszen egy festő állandóan keresi a témát, amit vászonra vihet. A művészek lelki beállítottságuknál fogva érzékenyen reagálnak a környező világra, és meglátják azt is, amit a felületes szemlélő nem vesz észre. Így alakult ez a XIX. század közepe táján is, amikor August von Pettenkofen osztrák festő felfedezte magának a nagy magyar Alföldet. 1853-tól rendszeresen járt Szolnokra, eleinte csak nyaranta, később hosszabb időre a magyar városba költözött. A szolnoki vásár lett az egyik fő témája ennek az osztrák származású császári tisztnek. Sikertült olyannyira népszerűvé tennie a

környéket, hogy más magyar művészek is érkeztek az Alföldre, és lassanként kialakult a ma is létező művésztelep. Aztán nemcsak Szolnokon, hanem Kecskeméten is, és nem utolsósorban Hódmezővásárhelyen. A Várkert Bazár Testőrpalotájában hiánypótló kiállítás nyílt *Vásárhelyi művészet 1900–1990* címmel, amely bemutatja a hódmezővásárhelyi alkotótelep közel százéves működését. A festményeket, grafikákat és szobrokat egyaránt felvonultató tárlat átfogó képet nyújt az alföldi képzőművészet gazdag tárházáról. A vásárhelyi alkotók közül kiemelkedik Tornyai János (1869–1936) pályája. Képei közismertek, a művésztelep legeredibb festője volt. Egyik, gyakran reprodukált alkotása a *Gémeskút* címet viseli. Gyönyörű, aranyozott, díszes keretben nézhetjük meg a Várkert Bazár tárlatán. Mondhatjuk, hogy ez a kép ma is az Alföld szinonimája, legalábbis az elmúlt évszázadok felfogása szerint. Realista ábrázolásmódja, nagyvonalú ecsetkezelése teszi vonzóvá ezt a festményt. A rozoga ágas kút mintha ráhajolna a vályúnál vizet merítő emberre. A háttérben a Tisza éppen a békés arcát mutatja. Tornyai János egyik fontos festménye Juss című képe. A kiállításon egy ehhez készített tanulmányt is megtekinthetünk.

A terem közepén Pásztor János varró leányt ábrázoló, fából faragott, életnagyságú szobrát láthatjuk. A mes-



Tornyai János: Gémeskút



Kohány György: Vásárhelyi utcarészlet

ter e monumentális figurája különleges alkotás. A véssővel megmunkált felületek ragyogóan kidolgozottak, a ruhaanyag a lány térdén szépen elomlik, a redők, a gyűrődések olyanok, mintha nem is keményfából faragták volna. Igazi mestermű ez, akárcsak a Búcsúzkodás című másik emblemikus alkotása, amely a mostani tárlaton bronzba öntve látható. Pásztor mintázta meg II. Rákóczi Ferenc lovas szobrát is, amely a Parlament előtt áll a Kossuth-téren.

Az Alföld szeretete több forrásból eredeztethető. Munkácsy Mihály kritikai realizmusa nagy hatással volt a művészekre, gondoljunk csak Tornyaira, aki a Siralomház alkotójának tanítványa volt, és még ajánlólevelet is kapott tőle. A nagybányai festőnemzedék tagjai közül többen is jelentős alkotói lettek az alföldi művészkolóniának. Koszta József (1861–1949) például Szentesen telepedett le, Iványi Grünwald Béla (1867–1940) pedig a kecskeméti művésztelep alapítója volt.



Hézsó Ferenc: Rackanyáj



Novotny Emil Róbert:
A művésztelep teraszáról

Az utóbbinak Isten kardja című képe látható a Test-örpalota kiállításán. László Fülöp (1869–1937) szépen kidolgozott, korai festménye, A kis Lídia az első teremben csodálható meg. A népi életképekkel induló László fotóretusőrként kezdte a pályáját, majd müncheni akadémiai tanulmányai után korának elismert, világhírű portéfestője lett. A kislányról készített képe a fiatal festő tökéletes felkészültségét mutatja.

E Tornyai-féle nemzedék legtöbb tagja le is költözött a vásárhelyi művésztelepen kialakított lakásokba, de voltak, akik csak nyaranta látogattak oda. Tornyai olyan művészeket gyűjtött maga köré, mint a nagyszerű Endre Béla, Kallós Ede vagy Rudnay Gyula. Az alföldi világ idilljének az I. világháború rémálma vetett véget. Szétszórta a Hódmezővásárhelyen dolgozó művészeket, egyedül Endre Béla tudott ott maradni, és munkásságával biztosítani a folyamatosságot.

A két világháború között azonban nagy változások történtek a művészeti életben is. Ez volt a modernizmus kialakulásának időszaka. Jöttek az új generációk, és itthon is megjelentek a nemzetközi trendek. „Téged is majd összeszidlak a nagy modernségért. Tegnap mondtam Szentesen Kosztának, hogy megváltoztál. Elhűlt az öreg és sajnálta, azt mondta: ne engedjelek. Engedlek – ne félj –, csak aztán nekem is tetsszen a te modernséged. Tudom, hogy Barcsay modernségéből valami lesz. Azért tudja a fene: nem hiszek a modernségben addig, amíg a képeidet nem láttam” – írta az atyai jó barát, Endre Béla Barcsay Jenőnek (1900–1988) valamikor 1926 és 1927 fordulóján.

A kiállításon Barcsay Alföldi alkonyat című képe ugyan még hagyományos tájkép, de halványan már

előrevetíti a későbbi konstruktivista elveket. Az ecsetkezelés lényegre törő, semmi jele a naturalista felfogásnak, a mester kisebb-nagyobb foltokban rakja fel a festéket a vászonra. 1930-as Tájkép című festménye azonban már teljességgel konstruktivista stílusjegyeket hordoz. Ahogy az lenni szokott, a dolgok nem egy csapásra változnak meg, a régi és az új értékek együtt élnek. Hiszen az 1930-as, 1950-es években működött a már említett Rudnay Gyula is, aki mély értelmű realizmusával, hagyományos képzőművészeti elveivel az alföldi festészet kiemelkedő alkotója volt és maradt. A tárlaton látható két képe, a Hímző nő és a Nagybányai utca igazi remekmű.

Az úgynevezett személyi kultusz idején, a Rákosi-korban mindenütt a szocialista realizmust erőltették. Hódmezővásárhely messze volt a fővárostól, és a távolság, bármilyen furcsa is, sokat jelentett – azt a környéket némileg elkerülte az akkori hivatalos irányzat. Jelentős művészek és főiskolai tanárok, mint például Szabó István szobrászművész, vagy a vásárhelyi születésű Kurucz D. István, nyaranta a művésztelepre vitték dolgozni a tanítványaikat, ezzel is biztosítva a folyamatosságot. Ezekben az években kezdődött a vásárhelyi őszi tárlatok hagyománya.

Kurucz D. Gubások című képe jellegzetes alkotás. Az egyszerű parasztházak között haladó szekéren talán éppen a földekre tartanak a népviseletbe, színes gubába öltözött parasztok. A durva farostlemezre festett olajtempera, a kissé nyers, nem is festői, inkább rajzos jellegű megfogalmazás jól kifejezi az alföldi életmód lényegét.

A kiállításon látható több száz mű közül még bőven



Kurucz D. István: Gubások

volna mit kiemelni. Az újabb nemzedékek tagjai közül mindenképpen megemlíendő Fejér Csaba (1936–2002), akit egyszerű témaválasztásai jellemeznek (vödör, parasztudvar stb.). A Vak hordár című képe rendkívüli anyagszerűségével, erőteljes plaszticitásával tesz nagy hatást a nézőre.

Zavarba ejtő és figyelemre méltó alkotás Szalay Ferenc Fehérterítős ágy című nagyméretű festménye. A rozsdaszínű felületen balra egy, a megfeszített Krisztusra emlékeztető alak bontakozik ki a homályból, jobboldalt pedig emberek ténykednek egy alig kivehető ágy körül.

Erdős Péter Romos tanya című 1970-ben készült képe az alföldön élők sivár környezetét mutatja be, a kilátástalanság festői ábrázolása.

1987-ben Patay László (1932–2002) festőművész így fogalmazta meg a vásárhelyi tárlatok máig ható koncepcióját: A „vásárhelyiség” eszmei egység, művészvilágnézeti állásfoglalás. Már régen nem Hódmezővásárhelyről van szó csupán. A mai magyarországi ábrázoló művészetnek a központjáról van szó. (...) Az őszi tárlatok jelenleg is érvényes koncepciója: a belterjeség vagy az úgynevezett nyitás helyett az országos realizmus-fenntartó és összetartó szerepkör vállalása. – Ez az eszme hozta létre, ez élte, és csak ez tarthatja meg a művészettörténet számára.

Megjelent a Mértékadó 2018. március 19–25-i számában. Másodközlés, a kiadó és a szerző engedélyével.

ELŐZETES PROGRAM

MBT 47. NAGYGYŰLÉS

2018. 11. 15–17. Budapest, Hotel Novotel Centrum

2018. 11. 15. (CSÜTÖRTÖK)

9.00 óra Megnyitó
9.10–10.10 Gasztroenterológia
 Üléselnökök: Hersényi László, Budapest,
 Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg
Savfüggő betegségek
Hersényi László, Budapest
Gyógyszer okozta májkárosodás
Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg
Gyulladásos bélbetegségek
Molnár Tamás, Szeged

10.15–11.15 **Nefrológia, Hipertónia**
 Üléselnökök: Tislér András, Budapest, Nagy Viktor, Budapest
A vesebetegségeket kísérő csont- és ásványianyagszere-zavar
Tislér András, Budapest
A krónikus vesebetegség ellátásának belgyógyászati szempontjai
Studinger Péter, Budapest
A vérnyomáscsökkentő kezelés új szemlélete: fix dózisú kombinációk alkalmazása első lépésként
Herczeg Béla, Szolnok
Azonos bizonyítékok, eltérő nézetek: az új európai és amerikai hypertonia ajánlás összevetése
Nagy Viktor, Budapest

Kávészünet, a kiállítás és posztterek megtekintése

11.30–12.30 **Elnöki szimpózium**
 Üléselnök: Szathmári Miklós, Budapest
A zene és az orvostudomány
Janka Zoltán, Szeged
Ételfőbiák pszichológiai vonatkozásai
Forgács Attila, Budapest

12.30–12.50 **Kelemen Endre emlékelőadás**
 Üléselnök: Szathmári Miklós, Budapest
Kelemen Endre 1921–2000
Tulassay Zsolt, Budapest

Ebédészünet

13.30–14.30 **Szatellita szimpózium**
Innovatív készítmények a diabetológiában
 Üléselnöki bevezető: Kempler Péter, Budapest,
 Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika

9.00–10.00 **Kardiológia**
 Üléselnökök: Tomcsányi János, Budapest,
 Nagy Lajos, Szombathely
Pitvarfibrilláció és antikoaguláció mai helyzete Magyarországon
Tomcsányi János, Budapest
Pitvarfibrilláció és abláció
Csanádi Zoltán, Debrecen
Pitvarfibrilláció és coronariaintervenció
Nagy Lajos, Szombathely

10.10–11.10 **Endokrinológia**
 Üléselnökök: Mezösi Emese, Pécs, Igaz Péter, Budapest
Pajzsmirigybetegek perioperatív ellátása
Bodor Miklós, Debrecen

Inkretintengelyen ható készítmények – lehetséges-e az inzulinszekréció stimulálása testsúlyemelkedés és hypoglykaemia veszélye nélkül
Novo-Nordisk által támogatott előadás
Kempler Péter, Budapest
SGLT-2-gátlók – előnyös is lehet a glycosuria?
Boehringer Ingelheim által támogatott előadás
Várkonyi Tamás, Szeged
Új inzulinok – tovább csökkenthető a hypoglykaemiarizikó?
Novo-Nordisk által támogatott előadás
Hosszúfalusi Nóra, Budapest

14.30–15.30 **Dunántúli szekció programja**
 Üléselnök: Mezösi Emese, Pécs, Tóth Kálmán, Pécs
A WHO hepatitiseliminációs projektje
Hunyady Béla, Kaposvár–Pécs
Változások a COPD bázisterápiájában az elmúlt 5 évben
Soós Szilvia, Pécs
Pécsi modell a stroke ellátásában
Tóth Kálmán és Szapáry László, Pécs

15.30–16.00 **Sanofi-Aventis GENMED szatellita szimpózium**

16.00 **Főorvosok fóruma. Nyílt munkamegbeszélés aktuális kérdésekről:**
 Szakképzés, továbbképzés, finanszírozás, konstruktív javaslatok
 Moderátorok: Szathmári Miklós, Hersényi László,
 Gasztonyi Beáta
 Felkért és nem felkért főorvosok véleménye

17.30 *Csatlakozó előadások és posztterek*

A szekció: **Anyagcsere-betegségek / Diabetes mellitus / Gasztroenterológia**
 Üléselnökök / moderátorok: Kempler Péter, Budapest,
 Somogyi Anikó, Budapest,
 Hunyady Béla, Pécs

B szekció: **Hipertónia / Nefrológia / Kardiológia**
 Üléselnökök / moderátorok: Járai Zoltán, Budapest,
 Benczur Béla, Szekszárd

2018. 11. 16. (PÉNTEK)

Az endokrin és neuroendokrin daganatok epidemiológiájának változása
Valkusz Zsuzsanna, Szeged
A differenciált pajzsmirigydaganatok ellátása
Mezösi Emese, Pécs
Újdonságok a mellékvese-daganatok kórisméje és kezelése terén
Igaz Péter, Budapest

11.30–12.30 **Hematológia, Onkológia**
 Üléselnökök: Demeter Judit, Budapest, Ruzsa Ágnes, Kaposvár
Lymphomák 2018
Demeter Judit, Budapest
Immuno-onkológia 2018
Ruzsa Ágnes, Kaposvár

A modern patológia a hematológiai betegségek diagnosztikájában

Matolcsy András, Budapest

- 12.30–13.00 **Sanofi Genzyme szimpózium**
Üléselnök: Szalay Ferenc
Újdonságok a Gaucher-kór diagnosztikájában és terápiájában
Gervain Judit és Simon Gábor, Székesfehérvár

Ebédészünet

- 13.30–14.30 **Richter Sztatellitaszimpózium Sztatinok 2018**
Nők egymás között – a sztatinok védelmében

- 14.30–15.30 **Dél-magyarországi Belgyógyász Decentrum programja**
Üléselnök: Forster Tamás
Újdonságok a szívelégtelenség kezelésében
Sepp Róbert, Szeged

Hogyan antikoaguláljuk a pitvarfibrilláló betegeket?

Sághy László, Szeged

Akut biliaris pancreatitis: urgens ERCP szükséges?

Szepes Zoltán, Szeged

- 15.30–15.45 **Közgyűlés. Kitüntetés átadása**

- 15.45–17.00 *Csatlakozó előadások és posztterek*

A szekció: Endokrinológia

Üléselnökök / moderátorok: Takács István, Budapest, Tóth Miklós, Budapest
Poszttervita moderátorok: Bajnok László, Pécs, Mészáros Szilvia, Budapest

B szekció: Hematológia és Onkológia

Üléselnökök / moderátorok: Nagy Zsolt, Budapest, Pápai Zsuzsanna, Budapest, Gergely Lajos, Debrecen, Uhercsák Gabriella, Szeged

2018. 11. 17. (SZOMBAT)

- 8.15–9.00 **Interaktív esetmegbeszélések**
Moderátor: Szalay Ferenc, Budapest

9.00–

State of art előadások I.
Üléselnökök: Szathmári Miklós, Budapest, Zeher Margit, Debrecen

- 9.00 **Autoimmun betegségek új szempontjai**
Zeher Margit, Debrecen

- 9.20 **Az endoszkópia haladása. Kapszulaendoszkópia a mindennapi gyakorlatban**
Pák Gábor, Esztergom

- 9.40 **Hepatológia 2018. Újdonságok, aktualitások**
Szalay Ferenc, Budapest

- 10.00 **A molekuláris genetika a klinikumban**
Lakatos Péter, Budapest

- 10.20 **Igazságügyi orvostani kérdések. A hirtelen halál**
Törő Klára, Budapest

- 10.40 **Kávészünet**

State of art előadások II.
Üléselnökök: Tóth Kálmán, Pécs, Wittman István, Pécs

- 11.00 **Molekuláris célzott kezelés a hematológiában**
Masszi Tamás, Budapest

- 11.20 **A kardiológiai betegek ellátásának aktualitásai hazánkban**
Tóth Kálmán, Pécs

- 11.40 **Transzplantáció. A belgyógyász és az infektológus szerepe**
Máthé Zoltán, Budapest

- 12.00 **Plazmaferézis jelentősége a belgyógyászatban**
Domján Gyula, Budapest

- 12.20 **Vesebetegségek**
Wittman István, Pécs

- 12.40 **A Clostridium difficile. Van-e változás?**
Szathmári Miklós, Budapest

- 13.00 **Orvos-beteg kapcsolat régen és ma**
Simon Kornél, Siófok

Ebédészünet

Családorvosi Szekció ülése

Üléselnök: dr. Kalabay László, Budapest, dr. Varga Albert, Szeged

- 14.00 **Az OSAS mint a terápia-rezisztens hipertónia gyakori oka**
dr. Ádám Ágnes vezető főorvos, Zuglói Egészségügyi Központ Hipertónia Centrum

- 14.15 **Hypertonia-gondozás a magyar lakosság legsós jövedelmi quintilisében**
dr. Simek Ágnes PhD, Oltalom Karitatív Egyesület Kórház-Rendelő, Budapest

- 14.30 **Az életvégi döntések lehetőségei és korlátai**
dr. habil. Hegedűs Katalin PhD, Semmelweis Egyetem ÁOK, Magatartástudományi Intézet

- 14.45 **Polycythaemia kapcsán észlelt vasanyagcsere-változások**
dr. Várkonyi Judit, Kókai Márta, Csuka Dorottya, Szilágyi Ágnes, dr. Prohászka Zoltán, Semmelweis Egyetem ÁOK, III. Sz. Belgyógyászati Klinika

- 15.00 **A pulmonális hipertónia modern kezelése**
dr. Varga Albert, Szegedi Tudományegyetem ÁOK, Családorvosi Intézet

- 15.15 **A Helicobacter pylori fertőzés diagnosztikájának és kezelésének mai hazai gyakorlata**
Márkus Bernadett¹, Matyasovszky Melinda¹, Vörös Krisztián¹, Torzsa Péter¹, Rurik Imre², Hersényi László³, Tulassay Zsolt⁴, Kalabay László¹

¹Semmelweis Egyetem ÁOK Családorvosi Tanszék, ²Debreceni Egyetem OEC Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Intézet, ³Honvédség Központi Kórház Gasztroenterológiai Osztály, ⁴Semmelweis Egyetem ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika

- 15.30–16.00 **Megbeszélés, vita**

- 16.00 **Zárszó**

Veroval®

VÉRNYOMÁSMÉRŐ

HARTMANN



A Tensoval® új generációja



Új Veroyal® automata felkaros vérnyomásmérő a HARTMANN-tól

- jelzi a helytelen mandzsetta-felhelyezést • mért értékek besorolása színsáv alapján
- ergonomikus kialakítású univerzális mandzsetta • szívritmuszavar felismerése



Az adatok egyszerű kezelése és tárolása

www.veroyal.hu



Keresse a gyógyszertárakban, vagy hívja közvetlenül a HARTMANN vevőszolgálatát!

HARTMANN-RICO Hungária Kft.
2051 Biatorbágy
Paul Hartmann u. 8.

Telefon: +36 (23) 530 935
Telefax: +36 (23) 530 905
veroyal.hu | hartmann.hu



Éljen az új terápiás

lehetőséggel Crohn-betegségben!

A Stelara® egy egyedülálló* hatásmechanizmusú biológiai terápia, amely

- ✓ gyors¹ és
- ✓ hosszú távon hatékony²

terápiás lehetőséget biztosít a TNF-alfa gátlóra már nem reagáló Crohn-betegek esetében is.

STELARA 45 mg, 90 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben (45 mg/0,5 ml; 90 mg/1 ml ustekinumab előretöltött fecskendőben); **STELARA 45 mg oldatos injekció** (45 mg/0,5 ml ustekinumab injekciós üvegenként); **STELARA 130 mg koncentrátum oldatos infúzióhoz** (130 mg/26 ml ustekinumab injekciós üvegenként (5 mg/ml)). Az ustekinumab (ATC kód: L04AC05) egér myeloma sejtvonalon, rekombináns DNS-technológiával előállított, interleukin (IL)-12/23-mal szembeni, teljes mértékben humán IgG1κ monoklonális antitest. **Terápiás javallatok:** Plakkos psoriasis: A STELARA közepes fokú vagy súlyos plakkos psoriasis kezelésére javasolt felnőtteknek, akik más szisztémás terápiákra – beleértve a ciklosporint, metotrexátot (MTX) vagy PUVA-t - nem reagáltak vagy akiknél az ellenjavallt vagy akik azt nem tolerálják. **Gyermekegyógyászati plakkos psoriasis:** A STELARA közepes fokú vagy súlyos plakkos psoriasis kezelésére javallott olyan 12 éves és idősebb serdülő betegeknek, akiknél a betegség más, szisztémás terápiával vagy fototerápiával nem kontrollálható megfelelően, vagy akik nem tolerálják azokat. **Arthritis psoriatica (PsA):** A STELARA önmagában vagy MTX-tal kombinációban aktív arthritis psoriatica kezelésére javallott felnőtt betegeknek, amikor egy előző, nem biológiai, betegséget befolyásoló rheumaelenes szerrel (disease-modifying anti-rheumatic drug: DMARD) végzett terápiára adott válasz elégtelen volt. **Crohn betegség:** A STELARA olyan, közepesen súlyos, súlyos, aktív Crohn betegségben szenvedő betegek kezelésére javallott, akik vagy inadekvát válaszreakciókat adtak a konvencionális kezelésre vagy egy TNFα antagonistára, vagy megszűnt az ezekre adott válaszreakciójuk, vagy intoleránsak voltak ezekre, vagy ezek a kezelések esetükben orvosi ellenjavalltak. **Adagolás és alkalmazás:** STELARA alkalmazása a STELARA indikációinak megfelelő betegségek diagnózisában és kezelésében jártas orvosok irányítása és felügyelete mellett javasolt. **Adagolás:** Plakkos psoriasis: A STELARA ajánlott adagolása szerint a kezdő dózis 45 mg subcutan adva, melyet egy 45 mg-os adag követ 4 héttel később, majd 12 hetente. Azoknál a betegeknek, akik a kezelés 28. hetéig nem reagáltak, megfontolandó a kezelés abbahagyása. **100 kg-ot meghaladó testsúlyú betegek:** A 100 kg-ot meghaladó testsúlyú betegek kezdő adagja 90 mg subcutan adva, melyet egy 90 mg-os adag követ 4 héttel később, majd 12 hetente. Ezeknél a betegeknek a 45 mg-os dózis is hatásosnak bizonyult. Mindamellett 90 mg nagyobb hatásosságot eredményezett. **Arthritis psoriatica (PsA):** A STELARA ajánlott adagolása szerint a kezdő dózis 45 mg subcutan adva, melyet egy 45 mg-os adag követ 4 héttel később, majd 12 hetente. Alternatívaként a 100 kg-ot meghaladó testsúlyú betegeknek 90 mg alkalmazható. Azoknál a betegeknek, akik a kezelés 28. hetéig nem reagáltak, megfontolandó a kezelés abbahagyása. **Idős betegek (>65 év):** Nincs szükség az adag módosítására idős betegeknek. **Gyermekek és serdülők:** A STELARA biztonságosságát és hatékonyságát 12 évesnél fiatalabb psoriasisban szenvedő gyermekek vagy 18 évesnél fiatalabb, arthritis psoriaticában szenvedő gyermekek esetében nem igazolták. **Gyermekegyógyászati plakkos psoriasis (12 évesek és idősebbek):** A STELARA testtömegben alapuló javasolt adagja a részletes alkalmazási előírat 4.2 pontjában kerül bemutatásra. A STELARA-t a 0. és a 4. héten, majd azt követően 12 hetente kell alkalmazni. **Vese- és májkárosodás:** A STELARA-t nem vizsgálták ezekben a betegcsoportokban. Adagolási ajánlások nem tehetők. **Crohn-betegség:** A STELARA-kezelést a testtömeg alapján számított egyszeri intravénás adaggal kell elkezdni, a szükséges adagra vonatkozólag kérjük olvassa el az Alkalmazási előírat! Az első subcutan dózist az intravénás dózist követő 8. héten kell adni. Az ezt követően alkalmazandó subcutan adagolási rendet lásd a STELARA oldatos injekció (injekciós üveg) és oldatos injekció előretöltött fecskendőben Alkalmazási előírásában. **Alkalmazási mód:** A STELARA 130 mg csak intravénásan alkalmazható. Legalább egy óra alatt kell beadni. A gyógyszer alkalmazás előtti hígítására vonatkozó utasításokat lásd a részletes alkalmazási előírásban! A STELARA 45 mg és 90 mg injekciós üvegek vagy előretöltött fecskendő kizárólag subcutan injekcióként adhatók! Az elkészítésre vonatkozó további utasításokat és a kezeléssel kapcsolatos különleges óvintézkedéseket lásd a részletes alkalmazási előírásban! **Ellenjavallatok:** A hatóanyaggal vagy bármely segédanyaggal szembeni túlérzékenység. Klinikailag jelentős, aktív fertőzés (pl. aktív tuberkulózis). **Különleges figyelmeztetések:** A különleges figyelmeztetések és óvintézkedések tekintetében kérjük FELTÉTLENÜL olvassa el a részletes alkalmazási előírás 4.4 pontját! **Gyógyszerköcsönhatások és egyéb interakciók:** Élő kórokozót tartalmazó oltóanyag nem adható a STELARA-val egyidejűleg. **Termékenység, terhesség és szoptatás:** Fogamzóképes korban lévő nőknek hatékony fogamzásgátlást kell alkalmazniuk a kezelés alatt és legalább 15 héttel azt követően. Terhes nőknél történő alkalmazásra nincs megfelelő adat az ustekinumab tekintetében. Elővigyázatosságból a STELARA használatát terhesség alatt ajánlatos kerülni. Szoptatás: Nem ismert, hogy az ustekinumab kiválasztódik-e az emberi anyatejbe. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Gyakori felső légúti fertőzés, nasopharyngitis, szédülés, fejfájás, oropharyngeális fájdalom, hasmenés, hányinger, hányás, viszketés, hátfájás, myalgia, arthralgia, fáradtság, az injekció helyén fellépő erythema, fájdalom az injekció helyén. **Felhasználhatósági időtartam:** STELARA 45 mg oldatos injekció: 2 év; STELARA 45 mg, 90 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben, STELARA 130 mg koncentrátum oldatos infúzióhoz: 3 év. **Különleges tárolási előírások:** Hűtőszekrényben (2°C – 8°C) tárolandó. Nem fagyasztható! A fénytől való védelem érdekében az injekciós üveget vagy az előretöltött fecskendőt tartsa a dobozában. Szakorvosi/kórházi diagnózist követően folyamatos szakorvosi ellenőrzés mellett alkalmazható gyógyszerek (Sz). A forgalomba hozatali engedély száma: EU/1/08/494/001, 003-005. A rövidített alkalmazási előírás a 2018. február 21-ei alkalmazási előírás alapján módosult. A forgalomba hozatali engedély jogosultja: Janssen-Cilag International NV Belgium, helyi képviselő: Janssen-Cilag Kft. Nagyenyed u. 8-14. H-Budapest, 1123. Tel +36 1-884-2858. A Stelara a biológiai gyógyszerek nyomkövethetőségét biztosító csomagolásban kerül forgalomba.

A STELARA a 9/1993 NM Rendelet 5. indikációs pontja alapján plakkos psoriasis indikációban tételes finanszírozás alá eső készítmény, az alkalmazó intézmények számára a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő központi közbeszerzés keretében szerzi be, illetve az egyes intézmények által felhasználható kvótákat ugyancsak a Nemzeti Egészségbiztosítási Alapkezelő osztja fel az intézmények között. A közfinanszírozás alapjául elfogadott bruttó fogyasztói ár: 45 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben / 45 mg oldatos injekció: 925 136 Ft; 90 mg oldatos injekció előretöltött fecskendőben: 1 849 233 Ft. A STELARA 130 mg koncentrátum oldatos infúzióhoz készítmény jelenleg nem rendelkezik társadalombiztosítási támogatással. Az esetleges árváltozásról kérjük tájékozódjon a www.neak.gov.hu honlapról!

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Hivatkozások:

1. Feagan BG et al. N Engl J Med 2016;375:1946–60.

2. Sandborn WJ et al. Poster presented at DDW. May 6–9, 2017, Chicago, USA.

* Az EMA honlapon megtalálható hatályos (Flixabi, Inflectra, Remicade, Remsima, Humira, Entyvio, Stelara) alkalmazási előírások alapján az egyetlen Európában törzskönyvezett interleukin-12/23 gátló biológiai terápia készítmény Crohn-betegségben. (Elérhető: <http://www.ema.europa.eu/ema/>, Letöltés dátuma: 2018.05.08.)

A dokumentum lezárásának időpontja: 2018. 05. 09.

Janssen-Cilag Kft.

H-1123 Budapest, Nagyenyed u. 8-14.
tel.: (+36) 1 884 2858 fax: (+36) 1 884 2939
e-mail: janssenhu@its.jnj.com